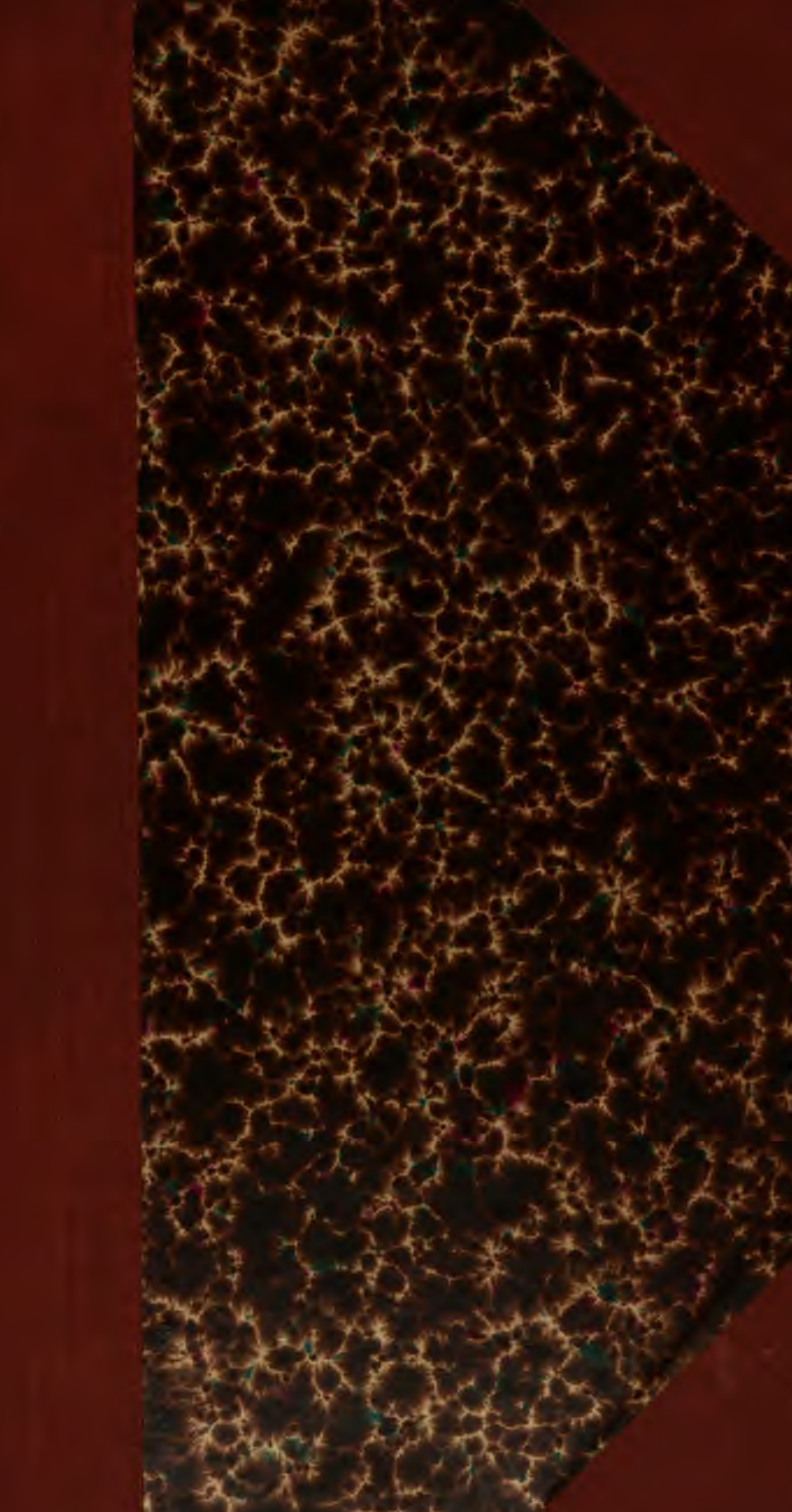



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO





ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAE IN BERLIN, PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PROF. G. J. WAGENHAUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLNOI IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOCENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE, PRIVATDOCENT IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, PRIVATDOCENT DR. O. PIFFL IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

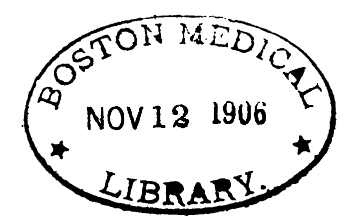
UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

FÜNFUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 4 Abbildungen im Text und 5 Tafel.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1905.


BOSTON MEDICAL
NOV 12 1906
LIBRARY.

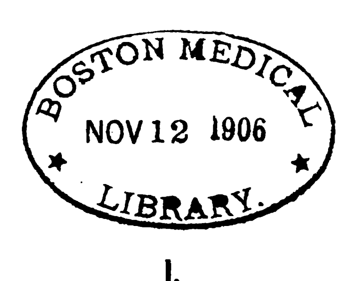
Inhalt des fünfundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft.

(ausgegeben am 31. Juli 1905).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 13. September 1905).



I.

Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1903 und 1904 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle.

Von

Prof. K. Bürkner.

In der Zeit vom 1. April 1903 bis 31. März 1905 sind in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen an 4285 neu aufgenommene Patienten mit 6865 verschiedenen Krankheitsformen 38323 Konsultationen erteilt worden. Die durchschnittliche Zahl der Konsultationen betrug somit pro Tag 62,3 (Höchstzahl 99), die der Neuaufnahmen 7 (Höchstzahl 20).

Von den zur Untersuchung gekommenen Kranken wurden 4146 in Behandlung genommen, während 139, teils wegen völliger Aussichtslosigkeit der Therapie oder aus anderen Gründen abgewiesen werden mußten, teils auch nur zum Zwecke einer einmaligen Untersuchung sich vorgestellt hatten.

Von den 6865 Erkrankungsfällen wurden nach unserer in dieser Hinsicht jedesfalls nur ungefähr richtigen Buchführung

geheilt	3555 =	51,78 Proz.
gebessert	1395 =	20,33 Proz.
nicht geheilt	287 =	4,19 Proz.
ohne Behandlung entlassen . .	139 =	2,00 Proz.
vor beendigter Kur blieben aus .	820 =	11,95 Proz.
gestorben sind	6 =	0,09 Proz.
in Behandlung verblieben . . .	663 =	9,66 Proz.
	6865.	

Es war somit bei Berücksichtigung sämtlicher zur Beobachtung gekommener Krankheitsfälle Heilung zu verzeichnen in 51,78 Proz., Besserung in 20,33 Proz.; von den in Behandlung genommenen 6726 Krankheitsfällen wurden hingegen, nach Abrechnung der in Behandlung verbliebenen, 58,63 Proz. geheilt und 23 Proz. gebessert.

Von den 4285 Kranken waren wohnhaft

in Göttingen	1771
außerhalb Göttingen, aber in der Provinz Hannover	1735
mithin in der Provinz Hannover	3506
Ferner in der Provinz Brandenburg	4
= Schlesien	4
= Sachsen	275
= Schleswig-Holstein	2
= Westfalen	48
= Hessen-Nassau	262
Rheinprovinz	8
mithin im Königreich Preußen	4109
Weiter im Königreich Bayern	2
= Sachsen	2
Großherzogtum Baden	2
= Sachsen	3
= Oldenburg	2
Herzogtum Braunschweig	114
= Sachsen-Koburg-Gotha	2
= = Meiningen	2
Fürstentum Schwarzburg-Sondersh.	15
= Waldeck	4
= Lippe-Schaumburg	1
= Lippe-Detmold	13
= Reuß j. L.	1
Freie Stadt Bremen	3
= = Hamburg	9
mithin im Deutschen Reiche	4284
Dazu kam aus Österreich	1
	4285

Es kamen mithin auf die Stadt Göttingen 41,33 Proz. der Kranken, auf die Provinz Hannover außerhalb Göttingen 40,05 Proz., auf die Provinz Hannover überhaupt 81,38 Proz., auf andere preußische Provinzen 14 Proz., auf Preußen in Summa 95,38 Proz., auf andere Bundesstaaten 4,09 Proz.

Alter und Geschlecht der Kranken sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

Alter	Summe	Männlich	Weiblich
unter 1 Jahre	134	64	70
1—2 Jahren	169	88	81
3—5 =	442	212	230
6—10 =	717	339	378
11—15 =	577	318	259
Kinder	2039	1021	1018
16—20 Jahre	540	290	250
21—30 =	643	389	254
31—40 =	360	247	113
41—50 =	372	253	119
51—60 =	203	129	74
61—70 =	103	74	29
71—80 =	20	15	5
über 80 =	5	4	1
Erwachsene	2246	1401	845
Summe	4285	2422	1863

Im Kindesalter (inkl. 15. Lebensjahr) standen also 47,60 Proz. der Kranken, Erwachsene waren 52,40 Proz. Dem männlichen Geschlechte gehörten 2422 = 56,52 Proz., dem weiblichen Geschlechte 1863 = 43,48 Proz. an. Während aber die beiden Geschlechter im Kindesalter fast gleich viele Patienten lieferten, nämlich 1021 oder 50,07 Proz. Knaben und 1018 oder 49,93 Proz. Mädchen, überwogen bei den erwachsenen Kranken die Männer erheblich, indem 1401 = 62,38 Proz. erwachsenen männlichen Patienten 845 = 37,62 Proz. erwachsene weibliche Kranke gegenüberstanden. An der gleich starken Beteiligung beider Geschlechter in den 15 ersten Lebensjahren liegt es auch, daß in der Gesamtzahl das weibliche Geschlecht verhältnismäßig mehr, als es dem Grundverhältnis 6 : 4 entspricht, zur Geltung kommt; je mehr Kinder sich unter den Aufgenommenen befinden, um so mehr wird jenes Grundverhältnis verschoben werden.

Die 6865 Krankheitsfälle verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Abschnitte des Ohres, bezw. auf Nase und Rachen:

Sitz der Krankheit	Summe	Männlich		Weiblich		Erkrankte Seite		
		Erwachs.	Kinder	Erwachs.	Kinder	Rechts	Links	Bilateral
Äußeres Ohr 27,79 Proz.	1322	507	258	286	271	434	497	391
Mittelohr 67,39 Proz.	3205	954	836	582	833	919	959	1327
Inneres Ohr 4,82 Proz.	229	152	15	41	21	35	35	159
Ohr überhaupt 69,28 Proz.	4756	1613	1109	909	1125	1388	1491	1877
Nase 65,34 Proz.	1378	453	294	378	253			
Rachen 34,66 Proz.	731	129	226	122	254			
Nase u. Rachen überhaupt 30,72 Proz.	2109	582	520	500	507			
	6865	2195	1629	1409	1632			

Von den Ohrerkrankungen waren mithin einseitig 60,54 Proz., beiderseitig 39,46 Proz.; von den einseitigen Affektionen betrafen 29,19 Proz. das rechte und 31,35 Proz. das linke Ohr.

Von den Erkrankungsfällen überhaupt betrafen 3824 oder 55,70 Proz. das männliche, 3041 oder 44,30 Proz. das weibliche Geschlecht; von den Ohrerkrankungen kamen 2722 oder 57,23 Proz. auf das männliche, 2034 oder 46,77 Proz. auf das weibliche Geschlecht, während sich die Nasen- und Rachenkrankheiten auf beide Geschlechter fast gleichmäßig verteilten (1102 d. s.

Erkrankte Seite				Krankheitsbezeichnung	Männlich		Weiblich	
Rechts	Links	Beiders.	Summe		Erwachs.	Kinder	Erwachs.	Kinder
				I. Äußeres Ohr.				
2	4	—	6	Mikrotie.	2	1	2	1
1	3	—	4	Fistula auris congenita.	1	—	1	2
—	—	1	1	Makrotie.	—	1	—	—
4	3	1	8	Auricularanhang.	—	3	1	4
58	62	51	171	Ekzem der Ohrmuschel acut.	17	60	22	72
11	17	12	40	„ „ „ chronisch.	—	6	12	22
—	—	2	2	Congelatio.	2	—	—	—
3	—	—	3	Erysipel der Ohrmuschel.	—	—	2	1
3	3	—	6	Tumor der Auricula (Cornu cutan. 1, Tophus 1, Lupus 1, Atherom 1, Angiom 1, Carcinom 1).	3	1	2	—
1	1	—	2	Othaematom.	2	—	—	—
—	3	—	3	Absceß der Ohrmuschel.	1	1	—	1
—	1	—	1	Gangrän der Ohrmuschel.	1	—	—	—
1	2	—	2	Atresia congenita meatus ext.	1	1	—	1
5	2	—	7	Vulnus meat. cartilag.	2	1	2	2
—	1	—	1	Fractura ossis tympan.	1	—	—	—
124	162	258	544	Accumulatio ceruminis.	328	66	92	58
41	47	33	121	Eczema meat. externi acutum.	27	31	32	31
7	11	14	32	„ „ „ chronicum.	9	2	15	6
123	135	4	262	Otitis externa circumscripta.	81	52	86	43
5	2	—	7	„ „ ex infectione.	3	1	1	2
10	6	11	27	„ „ desquamativa.	7	12	2	6
2	1	1	4	„ „ parasitica.	1	—	3	—
2	1	—	3	Absceß des Gehörganges.	2	—	—	1
—	2	—	2	Papilloma meat.	1	—	1	—
—	1	—	1	Exostosis.	1	—	—	—
—	2	—	2	Caries ossis tympan.	1	—	—	1
31	25	3	59	Corpus alienum.	13	19	10	17
414	497	391	1322		507	258	286	271
				II. Trommelfell.				
3	5	1	9	Ekchymosen und Excoriationen.	4	1	1	3
7	7	—	14	Ruptur.	6	4	2	2
1	2	—	3	Myringitis acuta.	—	—	1	2
2	1	—	3	Cholesteatom.	2	—	1	—
13	15	1	29		12	5	5	7
				III. Mittelohr.				
3	4	8	15	Salpingitis acuta.	7	—	5	3
—	2	2	4	„ chronica.	1	—	3	—
76	115	328	519	Otitis media simplex acuta.	113	161	78	167
106	110	61	277	„ „ exsudativa acuta.	33	118	20	106
29	54	351	434	„ „ simplex chronica.	170	81	86	97
10	12	15	37	„ „ exsudativa chronica.	10	11	10	6
18	20	52	90	„ „ adhaesiva.	46	18	14	12
1	3	82	86	„ „ sclerotica.	50	1	32	3
201	171	75	447	„ „ purulenta acuta.	65	179	29	174
1	3	—	4	„ „ „ „ mit Absceß a. Proc. mast.	—	2	—	2
152	131	101	384	„ „ „ chronica.	130	86	73	95
7	9	—	16	„ „ „ „ mit Beteiligg. d. Pr. mast.	4	6	1	5
64	33	16	113	„ „ „ „ „ Caries.	44	21	31	17
32	22	2	56	„ „ „ „ „ Polypen.	26	11	15	4
7	8	2	17	„ „ „ „ „ Cholesteatom.	7	2	4	4
183	227	227	637	Residuen von Mittelohreiterungen.	228	130	155	124
16	20	4	40	Neuralgie des Plexus tympanicus.	8	4	21	7
906	944	1326	3176		942	831	577	826

Erkrankte Seite: Rechts	Links	Beiders.	Summe	Krankheitsbezeichnung	Männlich: Erwachs.	Männlich: Kinder	Weiblich: Erwachs.	Weiblich: Kinder
				IV. Inneres Ohr.				
3	3	2	8	Nerventaubheit akut.	5	1	2	—
6	7	5	13	„ „ chronisch nach Trauma.	15	1	2	—
—	1	2	3	„ „ „ nach Apoplexie.	3	—	—	—
2	2	2	6	„ „ „ „ Scharl. u. Diphth.	3	-	—	3
—	1	—	1	„ „ „ „ Masern.	1	—	—	—
1	—	1	2	„ „ „ „ Mumps.	1	—	1	—
1	—	—	1	„ „ „ „ Gelenkrheumat.	1	—	—	—
1	—	1	2	„ „ „ „ Influenza.	1	—	1	—
1	1	5	7	„ „ „ „ Syphilis u. Tabes.	4	—	3	—
1	—	1	2	„ „ „ „ Alkohol.	2	—	—	—
1	—	3	4	„ „ „ „ Neurasthenie.	3	—	1	—
—	—	15	15	„ „ „ senil.	12	—	3	—
2	1	19	22	„ „ „ ex professione.	22	—	—	—
12	14	73	99	„ „ „ ohne bekannte Ursache.	69	5	23	2
4	5	6	15	Sausen ohne Befund bei normalem Gehör.	10	—	5	—
—	—	24	24	Taubstummheit (angeboren 11).	—	8	—	16
35	35	159	229		152	15	41	21
1388	1491	1877	4756	Ohrenkrankheiten Summe.	1613	1109	909	1125
				V. Nase und Rachen.				
			1	Trauma der äußeren Nase.	—	—	—	1
			2	Acne.	2	—	—	—
			193	Ekzem am Naseneingang.	34	53	39	67
			1	Erysipel am „	—	—	1	—
			12	Furunkel „ „	2	1	7	2
			1	Lupus „ „	1	—	—	—
			28	Rhinitis acuta.	6	8	6	8
			105	„ chronica simplex.	16	38	26	25
			570	„ „ hypertrophica.	186	118	159	107
			13	„ „ blennorrhoica.	1	4	3	5
			52	„ „ atrophica.	20	2	25	5
			33	Nebenhöhleneiterg. (Siebb. 19, Kieferb. 9, Stirnb. 5).	17	1	15	—
			16	Fractur und Luxation des Septum.	5	8	2	1
			100	Deviation des Septum.	39	22	27	12
			112	Spina und Crista.	63	19	24	6
			13	Ulcus septi (Lupus 6).	3	—	9	1
			2	Absceß am Septum.	—	2	—	—
			9	Perforation am Septum.	4	—	4	1
			33	Varicositas venarum septi.	12	11	5	5
			19	Synechien.	5	3	8	3
			56	Polypen.	37	1	18	—
			7	Corpus alienum nasi.	—	3	—	4
			4	Trauma und Ulcus palati.	—	2	1	1
			2	Papilloma uvulae.	2	—	—	—
			83	Pharyngitis acuta.	18	23	13	29
			124	„ chronica.	53	19	41	11
			93	„ granulosa.	19	22	25	27
			53	„ sicca.	21	6	23	3
			2	Corpus alienum pharyngis.	2	—	—	—
			111	Tonsillitis hypertrophica.	6	41	10	54
			6	Tonsillenabsceß (1 Cyste).	2	1	1	2
			251	Hypertrophie der Rachenmandel.	4	112	8	127
			2	Nasenrachentumor.	2	—	—	—
			2109	Nasen- und Rachenkrankheiten Summe.	582	520	500	507
			6865	Summe der Erkrankungsfälle.	2195	1629	1409	1632

52,25 Proz. männlichen, 1007 = 47,75 Proz. weiblichen Geschlechtes).

Was die Beteiligung der Geschlechter an den Erkrankungen der einzelnen Ohrabschnitte betrifft, so war bei denen des äußeren Ohres das männliche mit 57,87 Proz., das weibliche mit 42,13 Proz., bei denen des Mittelohres das männliche mit 55,85 Proz., das weibliche mit 44,15 Proz., bei denen des inneren Ohres das männliche mit 73 Proz., das weibliche mit 27 Proz. beteiligt.

Berücksichtigen wir das Lebensalter bei den Erkrankungen in den einzelnen Ohrabschnitten, so ergibt sich, daß bei den Erkrankungen des äußeren Ohres 59,98 Proz. Erwachsene, 40,02 Proz. Kinder, bei den Mittelohraffektionen 47,93 Proz. Erwachsene, 52,07 Proz. Kinder, bei den Erkrankungen des inneren Ohres 84,28 Proz. Erwachsene, 15,72 Proz. Kinder waren.

Die Nasen- und Rachenkrankheiten betrafen in 51,30 Proz. Erwachsene, in 48,70 Proz. Kinder.

Die Verteilung der einzelnen Fälle auf die verschiedenen Erkrankungsformen nach Alter, Geschlecht und betroffener Seite ist aus der Tabelle S. 4 u. 5 zu ersehen.

Über die hauptsächlichen in der Poliklinik ausgeführten Operationen gibt folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Operationen	Summe	Mit dauerndem Erfolg	Mit vorübergehendem Erfolg	Ohne Erfolg	Mit unbekanntem Erfolg	In Behandlung verblieben
Incision von Abscessen	12	12	—	—	—	—
Incision von Furunkeln	151	142	—	—	9	—
Extraktion von Fremdkörpern	12	11	—	1	—	—
Paracentese bei Exsudat	638	555	45	20	16	2
Paracentese bei Adhäsivprozessen	28	3	11	10	4	—
Excision von Gehörknöchelchen	5	2	1	1	1	—
Polypenextraktionen	82	68	10	—	3	1
Wildescher Schnitt	4	4	—	—	—	—
Ohroperationen: Summe	932	797	67	32	33	3
Operationen in Nase und Rachen: Summe	418	292	55	21	32	18
Summe	1350	1089	122	53	65	21

Als Assistenzärzte waren an der Poliklinik tätig die Herren Dr. Mohrmann und Dr. Uffenorde, als Volontärärzte die Herren Dr. Tammena, Dr. Grahl, Flügge, Dr. Drewes, Zechel, Dr. Pflughöft, Dr. Böhmig und Dr. Reiss.

II.

Untersuchungen über die Gehörorgane des Betriebspersonals der Eisenbahn.

Von
Dr. Richard Sachs in Hamburg.

Relativ früh begannen die bei den Bahnen der verschiedenen Länder tätigen Ärzte ihr Augenmerk darauf zu richten, welche Störungen des Gehörorgans durch den Dienst auf der Lokomotive resp. im Betriebe überhaupt verursacht werden; noch lange, bevor die Ohrenheilkunde die heute erreichte Ausdehnung erfahren hatte. Die Hilfsmittel, mit denen man damals in den ersten Zeiten untersuchte, waren noch recht unzulänglich, vor allem der ganze Betrieb noch nicht so enorm ausgedehnt und damit das Material, auf Grund dessen man bestimmte Schlüsse ziehen konnte, noch gering. Trotzdem waren die Zahlen der Untersuchten manchmal schon recht beträchtlich.

Weber (1 u. 2) *) wohl der erste deutsche Autor, der bereits 1860 mit Untersuchungen des Fahrpersonals der Eisenbahnen hervortrat, konnte doch bereits eine kleine Statistik bringen, die ihn schon damals zu der Forderung einer systematischen Krankheitsstatistik unter Mitteilung der notwendigen Schemata veranlaßte. Daraufhin wurden dann auch in diesem Schema seitens der Staatsbahn bereits die Krankheiten der Hörorgane, besonders des Lokomotivpersonals berücksichtigt. Die Folgerungen Webers waren aber doch noch zu allgemein gehalten; sein Verdienst besteht im wesentlichen darin, als erster auf diesen wichtigen Zusammenhang zwischen Betriebsdienst auf der Eisenbahn und dadurch bedingte Gehörstörungen hingewiesen zu haben. Auch die späteren Autoren geben noch zu wenig bestimmte Schlüsse.

Soulé (3) betont einfach die häufige Erkrankung der Lokomotivführer und Heizer. Hirt (4) unternahm selbst öfters

*) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf das am Schlusse dieser Arbeit befindliche Literaturverzeichnis.

Fahrten auf der Lokomotive, um die Einwirkungen besonders einer längeren Fahrt auf das Gehörorgan und den ganzen Organismus kennen zu lernen. Nach Zurücklegung einer größeren Strecke stellte sich immer Schwindel und Sausen ein. Die Anstrengung im Dienst, die andauernde Erschütterung, häufiger Temperaturwechsel und verschiedene andere Schädlichkeiten können nach seiner Ansicht Krankheiten des Gehörorgans bedingen, aber es gibt eine große Reihe Beamte, die nicht die geringste Schädigung erfahren. Hirt folgert schließlich, daß nur bei einer Minderzahl sich die Folgen des Berufes zeigen, erwähnt aber nicht, wie hoch dieser Prozentsatz ist.

Am ausführlichsten bearbeitete Lent (5) in einer größeren Statistik die Gehörstörungen des Betriebspersonals der Bahnen. Am meisten gefährdet ist nach ihm das Lokomotivpersonal. Die Ohrenkrankheiten sind mit nur $^1/_2$ Proz. in der Statistik aber so ziemlich an letzter Stelle. Die sehr genaue Statistik hat aber den großen Fehler, dass sie nur den Prozentsatz der Ohrenkrankheiten bei dienstunfähigen Beamten angibt; man erfährt also nur, wie hoch der Prozentsatz der Ohrenkrankheiten der Beamten ist, die wegen irgend eines akuten Leidens den Dienst einstellen mußten. Dagegen ist das ganze dienstfähige Personal der Bahnen gar nicht berücksichtigt.

Zweckmäßig wurde das ganze Thema erst behandelt, als Moos (6) 1880 durch die Behandlung einiger Lokomotivführer veranlaßt wurde, diesem ganzen Berufszweige seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Zahl der Untersuchten war sehr gering aber die Schlußfolgerungen, besonders da sie von solcher Stelle kamen, mußten andere veranlassen, Moos' Behauptungen nachzuprüfen. Moos' Folgerungen gipfelten kurz darin, dass beim Lokomotivpersonal infolge des Dienstes erworbene Ohrleiden sich ausbilden und daß infolgedessen regelmäßige Untersuchungen des Betriebspersonals erforderlich sind. Moos drückte sein Erstaunen aus, daß trotz seiner Erwartungen der prädisponierenden aetiologischen Momente sich keine direkten Labyrinthaffektionen bei seinen Untersuchten fanden. Als Resumé stellt er die Frage: Gibt es gewisse Hörstörungen bei dieser Beschäftigung, die wir nur der Eigentümlichkeit des Berufs zuschreiben können? Sind dieselben sehr häufig? Treten sie schon verhältnismäßig früh oder erst nach einigen Jahren auf? Macht das Leiden, einmal vorhanden, durch die Art des Berufes schnellere Fortschritte als bei anderen? Sind Lokomotivführer und Heizer besonders gefährdet?

Jacoby (7) entgegnete kurz darauf, daß Moos' Schlüsse entschieden nicht gerechtfertigt wären; es finde gewöhnlich keine Abnutzung des Gehörorganes durch den Dienst statt, infolgedessen werde auch keine Gefahr verursacht durch die Schwerhörigkeit des Lokomotivpersonals, aber regelmäßige Untersuchungen hielt er auch für wünschenswert. Zu derselben Zeit betonte auch Bürkner (8), daß fraglos bei dem Betriebspersonal durch die ganze Art des Berufes mit den bekannten Schädigungen (Dampfpfeife, Zischen des Dampfes, Lärm auf der Maschine, häufiger Temperaturwechsel) sehr häufig sich Ohrenaffektionen ausbildeten, von denen besonders das Lokomotivpersonal betroffen werden müßte.

Schwabach (9) berichtet in demselben Jahre über die Ergebnisse seiner Untersuchungen bei 34 Eisenbahnbediensteten, die ihm als schwerhörig überwiesen wurden. Es ist die eingehendste aller bis dahin erschienenen diesbezüglichen Arbeiten. Allerdings wurde bei der Untersuchung von Schwabach nicht die Prüfung hoher Töne berücksichtigt. Schwabach bestätigte die von Moos bereits mitgeteilte Beobachtung, daß beim Lokomotivpersonal bald früher oder später eine Erkrankung des Gehörorgans mit Verminderung der Hörschärfe, meist beiderseitig, durch die Ausübung ihres Berufes stattfindet; daß diese Gehörstörungen ferner mit der Zahl der Dienstjahre an Häufigkeit und Intensität zunehmen. Dagegen widerlegte Pollnow (9) den von Moos daraus gefolgerten Schluß, daß diese Gehörstörungen des Lokomotivpersonals eine sociale Gefahr in sich bergen. Nach seiner Ansicht werden an das Gehörvermögen des Lokomotivpersonals keine hohen Anforderungen gestellt, Führer und Heizer hören vollkommen ausreichend, solange sie einer Unterhaltung in gewöhnlicher Sprechweise folgen können. Selbst durch bedeutende Herabsetzung der Hörfähigkeit dieser Beamten wird die Betriebssicherheit der Eisenbahnen in keiner Weise gefährdet.

Moos (10) hält Pollnows Folgerungen für sehr bedenklich und befürchtet, daß dadurch die zuständigen Behörden veranlaßt werden könnten, von einer ärztlichen Untersuchung völlig Abstand zu nehmen, was im gegebenen Falle eine große Rechtsgefahr bedeute. Pollnow (11) wieder entgegnet Moos, daß es ein großer Unterschied ist, ob jemand bei Bestehen einer Schwerhörigkeit für einen bestimmten Zweck noch ausreichend hört. Letzteres trifft nach P. aber für Lokomotivführer und Heizer zu,

außerdem wären die Beamten verpflichtet, alles, was sie verhindert, ihren dienstlichen Obliegenheiten voll und ganz nachkommen zu können, an geeigneter Stelle zur Kenntnis zu bringen. Dadurch würde die von Moos so sehr betonte soziale Gefahr auch ausgeschaltet. Moos (12) hält jedoch seine Folgerungen aufrecht, daß für das Publikum eine Gefahr bedingt wird durch die Schwerhörigkeit des Lokomotivpersonals. Von Zeit zu Zeit müßte eine offizielle Untersuchung des genannten Personals stattfinden, da auch Einzelfälle Veranlassung zu Gefahren geben können.

Im nächsten Jahre kommt Moos (13) nochmals auf dasselbe Thema zurück und stellt fest, daß man auch prophylaktisch die Gefahren bekämpfen muß. Bei Nebel können die optischen Signale nicht erkannt werden, dann müssen akustische an deren Stelle treten. Es wäre eine möglichst vollkommene Schärfe aller Sinnesorgane eine Notwendigkeit für das Lokomotivpersonal. Für die Sicherheit des reisenden Publikums, zur Vermeidung von Betriebsstörungen und Gefahren auf Eisenbahnen genügt ein gewisses Minimum der Hörschärfe nicht nur nicht, es müssen beide höheren Sinnesorgane bald abwechselnd, bald gleichzeitig das Möglichste leisten. Nur so können Zufälle und Gefahren tunlichst vermieden werden.

Hedinger (14) fand als Ergebnis seiner Untersuchungen an einer größeren Reihe Eisenbahnbediensteter, daß vorwiegend Mittelohr nicht Labyrinthaffektionen die Ursache der Schwerhörigkeit beim Lokomotivpersonal wäre; erst beim Herabsinken der Hörschärfe auf unter 1 Meter nimmt er Dienstunfähigkeit durch Schwerhörigkeit an. Auffallend ist die Abnahme des Gehörs in den höchsten Dienstjahren. Lichtenberg (15) fand unter 250 Untersuchten 36,8 Proz. Ohrenkranke, vorwiegend dem Lokomotivpersonal angehörig. Er hebt die Mangelhaftigkeit der optischen, die Häufigkeit und Wichtigkeit der akustischen Signale hervor. Im Anschluß daran stellte Schmaltz (16) verschiedene Thesen auf der damaligen Naturforscherversammlung auf, in denen er verlangte, daß besonders das Lokomotivpersonal, aber auch Signalwärter und Weichensteller vor der Anstellung und später in angemessenen Zwischenräumen auf ihr Hörvermögen untersucht würden, daß ferner keine Minimalforderungen für die Hörfähigkeit normiert würden.

Moos (17) präzisierte seine Ansichten über dieses Thema nochmals in dem Handbuch für Ohrenheilkunde; er wiederholt

dabei das bereits früher zitierte. An derselben Stelle bespricht Gradenigo (18) die professionelle Taubheit der Eisenbahnbediensteten, deren Entstehen auf verschiedene dem Gehörorgane schädliche Einflüsse zurückzuführen ist. Abgesehen von den atmosphärischen Schädlichkeiten und den Geräuschen hat die mehrere Stunden anhaltende Rüttelung den Charakter der traumatischen Aktion.

Zwaardemaker (19) bespricht die divergierenden Ansichten der verschiedenen Autoren und fordert, daß beim Indienststellen der Lokomotivführer und Heizer mindestens auf der einen Seite ein annähernd normales Gehör gefordert wird oder jedenfalls nur eine leichte Herabsetzung vorhanden ist; dann sollen jedes zweite bis fünfte Jahr die Beamten mit der kontinuierlichen Tonreihe untersucht und deren Hörfeld bestimmt werden (in der Praxis nicht durchführbar). Die Gehörschärfe für die Sprache soll für im Dienste befindliche Beamte keinesfalls unter 1 Meter Flüstersprache heruntergehen. Ebenso empfiehlt Guye (20) die Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe und verlangt gleichfalls als das Mindeste 1 Meter Gehör für Flüstersprache. de Rossi (21) fordert desgleichen eine Untersuchung der Eisenbahnbediensteten alle 4—5 Jahre.

Pollnow (22) stellt in einem Vortrage über die Anforderungen an die Eisenbahnbediensteten und an deren Hörvermögen als maßgebend drei Gesichtspunkte hin: 1. die Betriebssicherheit des Dienstes. 2. den Verkehr mit dem Publikum. 3. die eigene Sicherheit der Beamten. Als geringstes zulässiges Hörvermögen verlangt er 1—4 Meter Flüstersprache. Bei Einstellung der Beamten soll die Hörweite jedes einzelnen Ohres nur wenig unter dem oberen Grenzwerte der betreffenden Gruppe liegen, und es soll keine Ohrenaffektion vorliegen, die eine Verschlechterung in kürzerer Zeit befürchten läßt. Er gruppiert das gesamte Personal nach diesen Gesichtspunkten. Bei festgestellter Herabsetzung des Hörvermögens soll die Ursache eruiert und je nach dem Erfolge der eingeleiteten Behandlung die schließliche Entscheidung über die Brauchbarkeit oder weitere Verwendung des Untersuchten getroffen werden. Stein (23) fand im 10.—19. Dienst jahre 33,3 Proz. im 10.—19. Jahre 37,5 Proz. im 20.—38. Dienstjahre 61,11 Proz. Schwerhörige. Auf Erkrankung des Mittelohres entfallen 11,75 Proz.; bei 48,33 Proz. lagen Affektionen des percipierenden Apparates vor. Die akustischen Signale konnten alle hören mit Ausnahme der Pfeife.

Bürkner (24) behauptet, daß manche Lokomotivführer oder Heizer noch schneller durch Schwindel als durch Sausen oder Schwerhörigkeit dienstuntauglich würden. Unter den Beamten, die über 10 Jahre im Dienst sind, wären sicher nur wenige mit wirklich normalem Hörvermögen. Am wichtigsten ist nach Bürkner die Fähigkeit, die hohen und höchsten Töne ziemlich ungeschmälert zu hören. Nach Bürkner müßten gerade Lokomotivführer und Heizer die hohen Töne (Galton) gut hören. Schließlich befürwortet er regelmäßige Untersuchungen. Nach Politzer (25) findet man beim Lokomotivpersonal neben Otosclerose auch akute und chronische Labyrinthaffektionen. Röpke (26) erwähnt nur die verschiedenen Arbeiten über die Berufskrankheiten der Eisenbahnbediensteten, ohne eigene Beobachtungen zu bringen.

Übersieht man alle die angeführten verschiedenen Arbeiten und vergleicht man vor allem die Größe des Materials auf Grund deren einzelne Autoren sich über die Frage der Gehörstörungen beim Betriebspersonal der Eisenbahnen ausgesprochen, so sieht man, daß die Anzahl der Untersuchten oft recht klein war; dann aber wurden bei den Untersuchungen der Beamten die verschiedenen Methoden nicht genügend herangezogen. Die einen erblicken große soziale Gefahren in den Gehörstörungen des Betriebspersonals und fordern energisch Abhülfe, die andern halten es für selbstverständlich, daß bei der Art des Berufes gerade Hörstörungen häufig vorkommen, halten aber die letzteren für nicht so wesentlich, daß Gefahren für die Beamten selbst oder das reisende Publikum entstehen können.

Ich entschloß mich daher, da mir als Bahnohrenarzt das Betriebspersonal der Eisenbahn Dank dem freundlichen Entgegenkommen der Königlichen Eisenbahn-Direktion zu Altona zugänglich war, an einer größeren Zahl festzustellen, inwieweit der Beruf dieser Beamten schädigend auf das Gehörvermögen wirkt. Die Zahl der untersuchten Beamten beträgt im ganzen 376; von diesen entfallen 155 auf das Zugpersonal (Zugführer, Packmeister, Schaffner, Bremser) und 221 auf das Lokomotivpersonal (Lokomotivführer und Heizer). Die Untersuchungen fanden bei sämtlichen Beamten nach demselben Schema statt, das ich nebenstehend beifüge.

Die Untersuchungen des Zugpersonals ergaben, daß dieser Dienstzweig jedenfalls keinen wesentlichen Schädigungen des Gehörorgans ausgesetzt ist; ich gebe deshalb auch hier nur ein summarisches Resumé. Beim Zugpersonal wird der Beamte zu-

erst als Bremser eingestellt, wird dann Schaffner, Packmeister und schließlich Zugführer. Ich untersuchte 81 **Bremser und Schaffner.** Bei 55 ergab die Untersuchung **völlig normale Verhältnisse.** Subjektiv keinerlei Symptome und auch keine Nebenbefunde. Von den übrigen 26 litten 17 an einer **leichten Otitis media simpl.** Die Trommelfellbefunde zeigten teils Einziehung, teils Trübungen und Verkalkungen. Hohe Töne

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit	Augenblickliche Dienststellung	Vorherige Dienststellung	Hörprüfung	
492					I. a) Knochenleitung: rs. .... ls. .... b) Weber .... c) Schwabach (C) rs. .... ls. .... d) Rinne rs .... ls.	II. Luftleitung: a) Tiefe Töne Ccc^1, c^2 rs. .... ls. .... b) Hohe Töne c^3, c^4, fis^4 rs .... ls. .... c) Galton rs. .... ls. .... d) Obere Tongrenze 4000 Schwingungen aufwärts rs. .... ls. .... e) Flüstersprache 1. Zahlen rs. .... ls. .... 2. Worte rs. .... ls. .... f) Laute Sprache rs. .... ls. ....

Schwindel	Subj. Ger.	Anamnese	Objektiver Befund	
			a) Ohr	b) Obere Luftwege
			rs.	1. Nase
			ls.	2. Rachen

wurden ausnahmslos gut gehört; die Hörschärfe für Flüstersprache war in keinem Falle unter 3 m gesunken. 8 Beamte hatten **Labyrinthaffektionen** (aufgehobene Knochenleitung, stark verkürzten Schwabach, positiven Rinne und Ausfall der hohen Töne). Dabei hatten 6 noch eine Hörschärfe für Flüstersprache zwischen 2—4 m. Nur 2 unter diesen mit einer Dienstzeit von 19 resp. 22 Jahren hatten sehr stark herabgesetztes Hörvermögen, Flüstersprache 1/2—1 m. Ein Schaffner (40 Jahre), der früher

mehrere Jahre als Schlosser tätig war, hatte eine bereits weit vorgeschrittene Labyrinthaffektion, bei der das Hörvermögen für die Flüstersprache nur noch 1/4 m betrug. Ohrenbefund normal.

Unter 74 untersuchten Zugführern hatten 44 normales Hörvermögen; nur bei einem fand sich als Nebenbefund eine Narbe als Residuum einer vor zwei Jahren überstandenen Eiterung. Keiner machte Angaben über das Bestehen von Schwindel oder Sausen. Von den übrigen 30 hatten 10 Zugführer eine doppelseitige Otitis media simpl. mittleren Grades; 4 eine kombinierte Mittelohr- und Labyrinthaffektion. Diese letzteren hatten schon eine 30jährige Dienstzeit hinter sich; der eine ausgedehnte Verkalkung; Flüstersprache teilweise nur 1/2 m. Daß die Länge der Dienstzeit allein aber nicht ausschlaggebend ist für die Herabsetzung des Hörvermögens resp. das Bestehen einer Ohrenaffektion, ergibt sich daraus, daß unter den 44 Zugführern mit normalem Hörvermögen eine ganze Reihe mit bereits 25—30jähriger Dienstzeit vertreten sind.

16 Zugführer hatten doppelseitige, teils geringfügige, 2 einseitige Labyrinthaffektionen; unter diesen 16 hatten 9 noch ein Hörvermögen für die Flüstersprache nicht unter 3 m. Bei den übrigen 7 schwankte das sehr stark herabgesetzte Hörvermögen zwischen 1/2—1 m; bei 1 nur ins Ohr. Dienstzeit dieser 7 Zugführer 20—40 Jahre; doch gaben gerade die Beamten mit 40jähriger Dienstzeit noch die besten Resultate. 2 klagten über dumpfes Brausen, 1 Zugführer hatte eine chronische Mittelohreiterung mit Totaldefekt des Trommelfells.

Also unter diesen 154 Beamten des Zugpersonals sind eigentlich nur 10, d. h. 6 Proz. so schwerhörig, daß einer weiteren Verwendung im Dienst vielleicht Bedenken entgegenständen, da das Zugpersonal ja in fortwährendem Verkehr mit dem Publikum steht und deshalb auch über ein ausreichendes Hörvermögen verfügen muß. Aber selbst diese 10 gaben an, daß sie im Dienst keine Beschwerden hätten. Die Prüfung mittelst lauter Konversationssprache ergab auch hier noch meist ein aureichendes Resultat. Soziale Gefahren könnten durch einen selbst hochgradig schwerhörigen Beamten des Zugpersonals nicht entstehen; sondern der schwerhörige Zugbedienstete wäre nur für seine eigene Person, wie jeder dem Eisenbahndienst vollkommen fernstehende Schwerhörige, event. Gefahren ausgesetzt. Bei der ganzen Art des Dienstes des Zugpersonals ist es nicht zu verwundern, daß nur ein so geringer Prozentsatz an Ohren-

affektionen erkrankt. Jedenfalls erreicht der Prozentsatz keine größere Höhe als in anderen Berufen.

Wesentlich anders liegen nun naturgemäß die Verhältnisse bei dem Lokomotivpersonal, und dementsprechend sind auch hier die Resultate ungünstiger. Die Schädlichkeit, denen das Lokomotivpersonal ständig ausgesetzt ist, sind bereits oben erwähnt worden. Während das Zugpersonal sich während der Fahrt andauernd geschützt in Abteilen befindet, ist der Lokomotivbedienstete den verschiedensten Schädlichkeiten ausgesetzt. Die fortwährenden Geräusche (Dampfpfeife, Klirren der Ketten, Räder), die stundenlange Rüttelung — also zusammengenommen eine Übertäubung und Erschütterung des Labyrinthes resp. der Gehörnerven —, atmosphärische Schädlichkeiten können im Laufe der Jahre nicht ohne Einfluß auf das Gehörorgan dieser Kategorie von Beamten bleiben.

Ich untersuchte im ganzen 221 Bedienstete des Lokomotivpersonals, davon 115 Heizer und 106 Lokomotivführer. Alle Heizer haben ja bereits, bevor sie zum Dienst auf die Lokomotive kommen, eine mehrjährige Lehrzeit als Schlosser in den Betriebswerkstätten hinter sich; sie kommen also zum Lokomotivdienst, nachdem bereits die Beschäftigung als Schlosser sicher in gewissem Maße das Gehörorgan ungünstig beeinflußt hat. Von den 115 Heizern hatten 61 normales oder annähernd normales Hörvermögen ohne besondere objektive Befunde in Ohr, Nase oder Rachen. Die Funktionsprüfungen waren normal, das Maximum der Dienstzeit auf der Lokomotive betrug ca. 10 Jahre.

10 Lokomotivheizer hatten bei 5—10 jähriger Dienstzeit normales oder fast normales Hörvermögen, mit normalen Funktionsprüfungen; als Nebenbefunde ergaben sich bei 1 eine trockene Perforation, bei 1 eine Narbe, bei 3 stärkere Trübungen der Trommelfelle.

5 Lokomotivheizer hatten bei 5—20 jähriger Dienstzeit noch relativ gutes Hörvermögen, aber von diesen 5 hatten 3 eine doppelseitige chronische Otitis media simpl., die andern 2 gleichfalls kombiniert mit Labyrinthaffektion.

Objektive Befunde: 3 mal Trübungen beider Trommelfelle.

25 Lokomotivheizer hatten typische Labyrinthaffectionen leichteren Grades mit einem Minimum der Hörschärfe von 3 m für Flüstersprache. Dienstzeit 2—14 Jahre (ohne

die bereits vorhergegangene mehrjährige Tätigkeit als Schlosser). Bei 17 fielen die hohen Töne (c_4, fis_4, c_5) vor allem markant immer c_5 völlig aus; bei andern war das Resultat fraglich. Galton wurden von allen percipiert. Nur 1 behauptete, auf dem einen Ohr Sausen zu haben; Schwindel lag angeblich in keinem Falle vor.

Als Nebenbefunde ergaben sich:

bei 8 ausgedehnte Trübung der Trommelfelle,

bei 1 hochsitzende trockene Perforation,

bei 1 Atresie des äußeren Gehörganges als Folge einer vor 15 Jahren stattgehabten Operation am Warzenfortsatz.

2 Lokomotivheizer von 54 resp. 55 Jahren mit 24- resp. 30-jähriger Dienstzeit hatten ohne objektive Befunde fast normales Hörvermögen beiderseits mit normalen Funktionsprüfungen. Diese beiden waren früher von der Privatbahn übernommen worden, ohne vorher als Schlosser tätig gewesen zu sein. Ob also die mehrjährige Tätigkeit als Schlosser bereits das Ohr so ungünstig beeinflußt, daß sich infolge des Dienstes auf der Lokomotive Störungen früher einstellen, wäre möglich; leider stehen mir nur diese beiden Fälle zur Verfügung, da auf der Staatsbahn dem Dienst auf der Lokomotive jetzt stets erst die Tätigkeit als Schlosser vorausgegangen sein muß.

Folgende 12 Lokomotivheizer schließlich hatten hochgradige ein- resp. doppelseitige Labyrinthaffektionen (s. S. 17).

Die Mehrzahl dieser 12 befindet sich noch in relativ kurzer Dienstzeit. Keiner gab an, durch die Schwerhörigkeit irgend welche Schwierigkeiten zu haben. An den Ohren waren keine besonderen objektiven Befunde, 6 hatten subjektive Geräusche, keiner Schwindel. Auf die sich hieraus ergebenden Resultate komme ich weiter unten zurück.

Schließlich untersuchte ich 106 Lokomotivführer und zwar 51 Führer unter 45 Jahren, 26 im Alter von 45 bis 50 Jahren und 29 Lokomotivführer über 50 Jahre.

1. Unter den 51 Führern unter 45 Jahren hatten:

a) 24 bei einer Dienstzeit von 12—22 Jahren annähernd normales Hörvermögen mit entsprechendem Ausfall der Funktionsprüfungen.

Nebenbefunde: Bei 7 Trübung der Trommelfelle. In keinem Falle bestand angeblich Sausen oder Schwindel.

b) 23 Führer mit 14—25jähriger Dienstzeit hatten noch eine Hörschärfe für Flüstersprache von über 2 m. 16 boten das

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit a. d. L	Vorh. Tätigkeit als Schlosser	Kn. L.	Schwabach	Weber	Rinne	Tiefe Töne	Hohe Töne	Galton	Flüstersprache	Subj. Geräusche	Schwindel
1	E. P., 24 J. a.	2 J.	5 J.	rs. + ls. —	rs. ? ls. K.	?	rs. + ls. +	bil. +	rs. + ls. —	rs. + — ls ?	rs. 6 m ls. i Ohr.	—	—
2	F. J., 16 J. a.	2 J.	8 J.	?	bil. s K.	〃	bil +	bil. +	bil. —	+	bil 1 m	ls. Sausen.	—
3	C. U., 29 J. a.	3 J.	9 J.	bil. —	〃	〃	〃	〃	〃	+	bil. 1 m	—	—
4	B. R., 21 J. a.	4 J.	6 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	+	bil. 1 m	rs. Sausen	—
5	A. J., 23 J. a.	$5^1/_2$ J.	2 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	—— 1 m	bil. sausen.	—
6	K. S., 31 J. a.	6 J.	8 J.	rs. ls. —	?	rs. +	ls. +	rs. + ls. —	rs. + ls. —	ls. —	ls. —	Klingen ls.	—
7	L. N., 32 J. a.	$6^1/_2$ J.	6 J.	bil. —	bil. s. K.	〃	bil. +	bil. +	bil. —	+	$1^1/_2$ m	—	—
8	A. P., 32 J. a.	7 J.	2 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	Klingen rs.	—
9	J. P., 32 J. a.	8 J.	2 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	rs $1^1/_2$ m ls. ins Ohr	Sausen bil.	—
10	L. P., 31 J. a.	11 J.	10 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	1—$1^1/_2$ m	—	—
11	N. J., 56 J. a	30 J.	5 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	$^1/_4$ m bil.	—	—
12	N. B., 38 J. a.	10 J.	3 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	1 m bil.	—	—

Bild der reinen Labyrinthaffektion, 7 hatten eine Mittelohraffektion, kombiniert mit Labyrinthaffektion. Alle hörten Galton. 3 klagten über subjektive Geräusche, keiner über Schwindel.

Als objektive Befunde ergaben sich:
9 Führer mit Trübung der Trommelfelle,
1 „ mit Narben beider Trommelfelle,
1 „ mit Eiterung.

c) 4 Führer dieser Gruppe (in einem Falle 14-, in den anderen 15jährige Dienstzeit) hatten typische Labyrinthaffektionen und zwar 2 doppelseitig, 2 einseitig. Bei allen fielen sämtliche hohen Töne aus, während Galton in 2 Fällen doppelseitiger Affektion nur auf 1/4 m gehört wurde; nur 1 hatte subjektive Geräusche, keiner Schwindel.

2. Zur zweiten Gruppe gehören 26 Lokomotivführer in einem Alter von 45—50 Jahren.

a) 3 Führer hatten bei 14- resp. 16- und 20jähriger Dienstzeit annähernd normales Hörvermögen bei normalem Ausfall der Funktionsprüfungen ohne irgend welche Nebenbefunde.

b) Unter 12 Führern mit 16—28jähriger Dienstzeit hatten 4 Mittelohraffektionen (2 kombiniert mit Labyrinthaffektion), 8 leichte Labyrinthaffektion mit einer Hörschärfe von 2—4 m.

Objektive Befunde: 5 mal Trübung der Trommelfelle,
2 mal subjektive Geräusche.

c) 11 Führer mit 15—27jähriger Dienstzeit hatten Labyrinthaffektionen stärkeren Grades (siehe Tabelle S. 19):

also 3 Fälle einseitiger, 8 doppelseitiger Labyrinthaffektion, 2 mit subjektiven Geräuschen, 2 mit Trübung der Trommelfelle.

3. Die dritte Gruppe bilden 29 Lokomotivführer über 50 Jahre alt mit einer Dienstzeit zwischen 26—35 Jahren. Unter diesen hatten:

a) 2 mit 28- resp. 29jähriger Dienstzeit annähernd normales Hörvermögen bei entsprechendem Ergebnis der Funktionsprüfungen.

b) 2 Führer mit 22- resp. 32jähriger Dienstzeit hatten leichte Labyrinthaffektion bei 4 m Flüstersprache.

c) 3 Führer mit 26- resp. 29- und 32jähriger Dienstzeit Otitis media simpl. bilateralis chronica; 2 mit Verkalkung beiderseits, der dritte mit ausgedehnten dicken Trübungen. Alle 3

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit a. d. L.	Kn. L.	Weber	Schwabach	Rinne	Tiefe Töne	Hohe Töne	Galton	Flüstersprache	Subj. Geräusch	Schwindel	Objektiver Befund
1	L. R., 47 J. a.	22 J.	rs. + ls. —	rs. +	ls. K	bil. +	rs. + ls. ?	rs. + ls. —	bil. +	rs. normal. ls. $^{1}/_{4}$ m	ls. Sausen.	—	—
2	F. B., 47 J. a.	26 J.	〃	〃	〃	〃	bil. +	ls. —	〃	rs. normal, ls. 1 m	—	—	Trübungen ls.
3	W. S., 46 J. a.	21 J.	〃	〃	〃	〃	〃	ls. —	〃	rs. normal, ls. $^{1}/_{4}$ m	—	—	—
4	C. J., 46 J. a.	21 J.	bil. —	〃	bil. K.	〃	〃	bil. —	〃	bil. 1 m	—	—	—
5	N. B., 47 J. a.	22 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	—	—	—
6	A. T., 44 J. a	19 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	—	—	—
7	N. K , 44 J. a.	22 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	$1^{1}/_{2}$ m	—	—	—
8	N. B., 46 J. a.	21 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	〃	1 m	—	—	Trübgn.
9	C. N , 46 J. a.	19 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	?	〃	—	—	—
10	N. W., 49 J. a.	23 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	?	$^{1}/_{2}$ m	bil.	—	—
11	C. A , 47 J. a.	20 J.	〃	〃	〃	〃	〃	〃	$^{1}/_{4}$ m	〃	—	—	—

percipierten sämtliche hohen Töne und Galton auf große Entfernung.

d) 7 Führer hatten Labyrinthaffection mittleren Grades bei einer Hörschärfe von 2—3 m. Dienstzeit 23½—32 Jahre. Nur 1 hatte subjektive Geräusche, 2 Trübung beider Trommelfelle.

e) 2 Führer mit 28- resp. 29jähriger Dienstzeit hatten einseitige Labyrinthaffektion (Flüstersprache 1 m), der eine mit subjektiven Geräuschen.

f) 13 Führer mit 27—35jähriger Dienstzeit hatten hochgradige Labyrinthaffektion, sämtlich mit Ausfall aller hohen Töne. Bei 3 betrug die Hörschärfe ca. 1 m, bei 7 betrug dieselbe nur ¼—½ m, davon hatten 5 subjektive Geräusche, 2 mal war auch Galton negativ. Bei 3 Führern war die Hörschärfe so beträchtlich herabgesetzt, daß Flüstersprache nur noch ins Ohr percipiert wurde. Galton fiel aber nur 1 mal negativ aus; bei den andern beiden ?. 2 hatten subjektive Geräusche. Alle diese Bediensteten gaben aber an, im Dienst keinerlei Störungen zu erleiden; über Schwindel klagte keiner (siehe Tabelle S. 21).

Wenn ich die bei der Untersuchung der 376 Beamten gewonnenen Resultate überblicke, so ergibt sich 1., daß von den 155 Beamten des Zugpersonals 99 — also ca. 60 Proz. — normales Hörvermögen hatten. 42, d. h. ca. 32 Proz. hatten Hörstörungen mittleren Grades, die bei Ausübung des Dienstes nicht in Betracht kommen. Und nur 14, d. h. ca. 8 Proz. zeigen ein sehr stark herabgesetztes Hörvermögen infolge Mittelohr- resp. Labyrinthaffektion. Dieser Prozentsatz entspricht den Befunden, die man auch in anderen Berufszweigen erheben könnte. Man kann also sagen, daß jedenfalls bei dem Zugpersonal der Eisenbahnen durch den Betrieb allein das Entstehen von Ohrenkrankheiten nicht wesentlich beeinflußt wird.

Beim Lokomotivpersonal liegen selbstverständlich die Verhältnisse anders. Von 115 Lokomotivheizern hatten allerdings auch 73, d. h. ca. 60 Proz., fast normales Hörvermögen ohne resp. mit unwesentlichen objektiven Befunden.

30, d. h. ca. 25 Proz., haben Labyrinth- (nur 3 Mittelohr) Affektionen leichteren und mittleren Grades, so daß eine Störung im Dienst noch nicht in Betracht kommt.

Und nur 12, d. h. ca. 10 Proz., haben hochgradige Labyrinthaffektion, bei denen das Maximum für Flspr. 1½ m ist;

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit a. d. L.	Kn. L.	Weber	Schwabach	Rinne	Tiefe Töne	Hohe Töne	C5.	Galton	Flüstersprache	Subj. Geräusche	Schwindel	Objektiver Befund
1	G. M., 56 J. a.	31 J.	bil. —	„	K. bil.	bil. +	bil. +	—	bil.—	bil. +	bil. 1 m.	—	—	Trübgn.
2	J. W., 54 J. a.	29 J.	„	„	„	„	„	—	—	„	„	—	—	—
3	K. K., 53 J. a.	27 J.	„	„	„	„	„	„	„	bil. —	„	—	—	—
4	A. K., 58 J. a.	29 J.	„	„	„	„	„	rs. + ls. —	„	bil. +	1/2 m.	—	—	—
5	L. G., 51 J. a.	22 J.	„	„	?	„	„	ls. ? rs. —	bil. —	„	„	Knistern.	—	—
6	R. A., 56 J. a.	35 J.	„	„	s. K.	„	„	bil. ?	bil. —	„	„	Sausen ls.	—	—
7	B. G., 60 J. a.	32 J.	„	„	„	„	„	bil. —	bil. —	+ ?	1/4—1/2m.	—	—	—
8	K. J., 56 J. a.	31 J.	„	„	„	„	„	„	„	bil. +	1/2 m.	Sausen bil.	—	—
9	R. A., 53 J. a.	31 J.	„	„	„	„	„	„	„	bil. —	1/4—1/2m.	Sausen bil.	—	—
10	R. B., 50 J. a.	28 J.	„	„	„	„	„	„	„	„	1/4—1/2m,	Klingen bil.	—	—
11	R. L., 54 J. a.	30 J.	„	„	„	„	„	„	„	+ ?	ins Ohr.	Sausen bil.	—	—
12	S. J., 52 J. a.	27 J.	„	„	„	„	„	„	„	+ ?	„	—	—	—
13	N. L., 58 J. a.	31 J.	„	„	s. K.	„	„	„	„	bil. —	ins Ohr.	Klingen rs.	—	—

aber gerade die Mehrzahl dieser versieht erst seit kurzer Zeit den Dienst auf der Lokomotive. Man muß also annehmen, daß entweder bereits vor Beginn des Dienstes auf der Lokomotive leichte Gehörstörungen vorlagen, indem die Tätigkeit als Schlosser in den Betriebswerkstätten das Gehörorgan bereits sehr geschädigt hatte. Die neue Schädlichkeit, die durch den Dienst auf der Lokomotive gesetzt wird, führt dann zu einer bedeutenden Verschlimmerung.

Die Lokomotivführer rekrutieren sich aus den Heizern; bei ihnen müssen also die Resultate ungünstiger ausfallen. Und so liegen die Verhältnisse bei den 106 Lokomotivführern günstiger, je jünger die Bediensteten resp. die Dienstzeit derselben kürzer ist. Von den 51 Führern unter 35 Jahren haben 24 d. h. 48 Proz. annähernd normales Hörvermögen, 23 d. h. 45 Proz. Störungen mittleren Grades und nur 4 d. h. ca. 8 Proz. haben hochgradige Labyrinthaffektion, während bei den 55 über 45 Jahre alten Beamten nur 5 d. h. ca. 7 Proz. annähernd normales Hörvermögen haben, 26—47 Proz. Störungen mittleren Grades aufweisen und 24—46 Proz. hochgradige Labyrinthaffectionen haben, bei denen die Hörschärfe im Maximum 1 m beträgt, alle hohen Töne ausfallen und teilweise auch Galton nicht gehört wird. Unter diesen letzten 24 schwankte bei 13 die Hörbreite zwischen 0—½ m, sodaß diese 13 d. h. ca. 25 Proz. als dienstuntauglich zu bezeichnen wären.

Es ist also jedenfalls sicher, daß gerade bei älteren Beamten durch den langjährigen Dienst auf der Lokomotive eine Schädigung des Gehörorgans stattfindet, sodaß unter den Führern, die über 45 Jahre alt und entsprechend lange auf der Lokomotive tätig sind (der Gang ist ja immer Schlosser, Heizer, Führer) bei nahezu der Hälfte Störungen vorliegen, während von der andern Hälfte wieder nahezu 50 Proz. hochgradige Störungen aufweisen und nur 7 Proz. annähernd normales Hörvermögen haben.

Das wäre für die Sicherheit des Dienstes höchst bedenklich und müßte häufig zu Störungen im Betrieb und Unfällen führen, wenn die akustischen Signale eine hervorragende Bedeutung im Eisenbahndienst hätten. Die akustischen Signale spielen aber eine wesentliche Rolle lediglich im Rangierdienst; auf eine Anfrage bei der Eisenbahndirektion zu Altona erhielt ich den Bescheid, daß „nach Durchsicht des Verzeichnisses aller Unfälle auch der kleinen im Rangierdienst auch nicht

ein einziger sich gefunden hat, dessen Ursache in einer Gehörfunktionsstörung pp. des Lokomotiv- oder Rangierpersonals nachweisbar zu finden wäre".

Beim Streckendienst sind ja ausschließlich optische Signale in Funktion; nur in Ausnahmefällen (Knallsignale) treten akustische Signale an deren Stelle, und diese werden auch von den Führern noch gehört, die unter den hochgradig Schwerhörigen rangieren.

Allerdings gäbe es eine Möglichkeit, die die optischen Signale ausschalten könnte, das wäre dichter Nebel; aber in unserem Klima findet sich so dichter Nebel, der in der Tat Veranlassung geben könnte, die optischen Signale zeitweise durch akustische zu ersetzen, nicht.

So sicher also auf der einen Seite das Lokomotivpersonal in vielen Fällen eine hochgradige Schädigung des Gehörorgans erleidet, so muß andererseits doch eingestanden werden, daß diese Störungen der Gehörfunktionen nur in seltenen Ausnahmefällen zu Betriebsstörungen oder Unfällen führen werden.

Bei der Untersuchung des Gehörorgans berücksichtigte ich gleichzeitig auch die Beschaffenheit der oberen Luftwege, um zu sehen, wie der Dienst auf der Lokomotive mit den verschiedenen Schädlichkeiten auf Nase und Rachen einwirkt; dabei ergab sich das folgende Resultat: Unter 221 Lokomotivbediensteten fand sich bei 50 eine Atrophie der Nasenschleimhaut, nur bei 2 Nasenpolypen. Die Rachenschleimhaut bot meist das Bild der leichten chronischen Rhinopharyngitis. Die andauernde Reizung der Nasenschleimhaut durch inhalierten Kohlenstaub, zusammen mit atmosphärischen Einflüssen scheint also vorwiegend eine Atrophie der Nasenscheimhaut hervorzurufen, da sich bei 25 Proz. eine ganz ausgesprochene Atrophie fand. Irgend welche subj. Beschwerden lagen angeblich in keinem Falle vor.

Zum Schluß will ich noch eines wichtigen Factors erwähnen, der stets solche statistischen Untersuchungen, wenn sie von einem Bahnarzt vorgenommen werden, recht beträchtlich beeinflussen wird, das ist die gerade bei den Eisenbahnbeamten so häufige Dissimulation. Es ist ganz fraglos, daß eine große Reihe Beamter subjektive Symptome verschweigt, aus Furcht, durch eine eventuelle Selbstbelastung ihre Dienstfähigkeit zu schädigen oder womöglich pensioniert zu werden. Es kommen gelegentlich Beamte spontan in die Sprechstunde, die nicht durch den zuständigen Bahnarzt oder eine Dienststelle überwiesen sind, mit

dem Wunsche, das Resultat der Untersuchung als privat zu betrachten; und diese Beamten sind nie so zurückhaltend mit Angaben subjektiver Symptome. Ebenso werden Ohrenärzte, die vom Betriebspersonal nicht dienstlich konsultiert werden, voraussichtlich andere Resultate erhalten, da ja die Furcht vor einer offiziellen Berichterstattung fortfällt.

Die äußerst geringe Zahl beim Lokomotivpersonal mit subjektiven Geräuschen, und vor allem das fast vollkommene Fehlen von Schwindelerscheinungen sind fraglos auf diese Dissimulation zurückzuführen. Es ist ganz sicher, daß sich diese Befunde mit den tatsächlich bestehenden Symptomen nicht decken und in den meisten Fällen ungenaue Angaben gemacht wurden.

Wünschenswert wäre es, wenn in sämtlichen Direktionsbezirken Bahnohrenärzte angestellt würden, damit die Hörfähigkeit des Betriebspersonals sachgemäß überwacht werden kann. Dann wird es auch möglich sein, im Laufe der Jahre durch stete Beobachtung desselben Materials der Wirklichkeit näher kommende Befunde zu ermitteln.

Literatur.

1) Weber, Die Abnutzung des physischen Organismus beim Fahrpersonal der Eisenbahn. Wiecks illustrierte deutsche Gewerbezeitung. 1860.
2) Derselbe, Die Gefährdung des Personals beim Maschinen- und Fahrdienst der Eisenbahn. Leipzig 1862.
3) Soulé, Praktische Bemerkungen über die Krankheiten, welche bei Eisenbahnbeamten vorkommen. Leipzig 1866.
4) L. Hirt (Breslau), Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871.
5) Lent, Die Krankheitsstatistik der Eisenbahnbeamten. 1873—78. Korrespondenzblatt des Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. IV—VIII.
6) Moos, Über die Ohrenkrankheiten der Lokomotivführer und Heizer, welche sociale Gefahren in sich bergen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. IX. 1880.
7) Jacoby, Über Schwerhörigkeit der Lokomotivbeamten. Arch. f. Ohrenh. Bd. XVII. 1881.
8) Bürkner, Über Ohrenkrankheiten der Eisenbahnbediensteten. Arch. f. Ohrenh. Bd. XVII. 1881.
9) Schwabach und Pollnow, Die Ohrenkrankheiten der Lokomotivführer und Heizer. Zeitschr. f. Ohrenkrankh. Bd. X. 1881.
10) Moos, Bemerkungen zu den Schlußfolgerungen des Herrn Dr. Pollnow usw. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. X. 1881.
11) Pollnow, Noch einmal die Krankheiten der Lokomotivführer und Heizer. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. X. 1881.
12) Moos, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz des Herrn Dr. Pollnow. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. X. 1881.

13) Derselbe, Zufälle und Unglücksfälle auf Eisenbahnen, bei welchen eine verminderte Hörschärfe des Lokomotivpersonals in Betracht kommt. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XI. 1882.
14) Hedinger, Die Ohrenkrankheiten des Lokomotivpersonals. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1882.
15) Lichtenberg (Budapest), Über Gehörstörungen des Betriebspersonals auf Eisenbahnen mit Bezug auf die Sicherheit des auf Bahnen reisenden Publikums. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXIV.
16) Schmaltz (Dresden), Thesen. Naturforscherversammlung. 1886. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXIV.
17) Moos, Eisenbahnbedienstete usw. Schwartze, Handb. f. Ohrenheilk. Bd. I. 1892.
18) Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths. Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilk. Bd. II. 1893.
19) Zwaardemaker, Akustische Eisenbahnsignale und Gehörschärfe. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XVIII. 1896.
20) Guye, Les signaux arvus hicques des chemins de fer etc. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. 1895.
21) De Rossi, Die Hörprüfung der Eisenbahnbediensteten. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. 1895.
22) Pollnow, Über die Anforderungen an das Hörvermögen der Eisenbahnbeamten und über deren Hörprüfung. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXV. 1898.
23) Stein (Kopenhagen), Untersuchungen über die Hörorgane der Lokomotivführer usw. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVI. 1900.
24) Bürkner, Lokomotivführer und Heizer. Encyclopädie der Ohrenheilk. 1900.
25) Politzer, Lehrbuch für Ohrenheilkunde. IV. Aufl. 1901.
26) Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres. 1902.

III.

Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsen. Fowleri auf das Gehörorgan.

Von

Dr. Albert Blau, Görlitz.

Am 10. November 1903 hielt Herr Geheimrat Schwabach in der Berliner Otologischen Gesellschaft einen Vortrag „zur Kenntnis der Nebenwirkung einiger Arzneimittel auf das Ohr“ und erwähnte einen Fall der Einwirkung des Sol. arsenicosi Fowleri.

Da ich bereits längere Zeit vorher experimentelle Studien über die Wirkung des Natrium salicyl. auf das Gehörorgan angestellt, über dieselben seiner Zeit im September 1903 (Naturforscher-Versammlung in Cassel) in kurzer Form berichtet und ausführlich veröffentlicht hatte im Arch. f. Ohrenh. 1904, Bd. 62, interessierte es sehr, ähnliche Versuche auch mit der Sol. arsen. Fowleri anzustellen, um einerseits die event. Verschiedenheiten in der Wirkung so differenter Gifte auf das Gehörorgan zu erforschen, andererseits den von Schwabach beobachteten Fall von Ohrerkrankung nach Gebrauch von Fowlerscher Lösung vielleicht auf dieselben Gründe und pathologischen Veränderungen zurückzuführen, wie es für jene Fälle von Ohrenleiden nach Chiningebrauch durch die Untersuchung Wittmaacks[1]) festgestellt ist, für die Erkrankungen nach Gebrauch von Natrium salicylicum von uns[2]) nachgewiesen worden ist. Letzteres ist dann von Haike[3]) bestätigt und für das Aspirin ebenfalls experimentell bewiesen worden.

Durch Nissl, Goldscheider und Flatau waren schon die Wirkungen starker Gifte, wie es das Arsen, Blei und Strychnin ist, auf das Protoplasma der Ganglienzellen und ihre Kernstrukturen im allgemeinen beschrieben worden, namentlich die Ver-

---

1) Wittmaack, Arch. f. d. gesamt. Physiologie. Bd. VC.

2) Blau, Arch. f. Ohrenh. Bd. LXII.

3) Haike Arch. f. Ohrenh. Bd. LXIII.

änderungen der Zellen der Spinalganglien und der Vorderhornzellen des Rückenmarks.

Das Arsen und seine Verbindungen ruft nun eine Reihe klinisch und experimentell nachweisbarer Nebenwirkungen in den verschiedensten Organen hervor, welche sich nach Lewin[1]) in folgende Gruppen teilen:

Auf der Haut: Dermatitiden, Erytheme, Urticaria, Papeln, Herpes zoster, Petechien.

Im Verdauungskanal: Brennen in Mund und Schlund, Kratzen und Gefühl von Trockenheit, Speichelfluß, Stomatitis, Übelkeit, Magendrücken, Erbrechen, Koliken.

An den Nieren: Polyurie, Albuminurie, Hämaturie.

In den oberen Luftwegen: Coryza, Nasenbluten, trockener Husten, Laryngitis, Bronchitis, leichte Hämoptoe. — Ferner Conjunctivitis.

Endlich am Zentralnervensystem: Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, motorische Störungen (Hyperkinesen selten) und Lähmungen.

Das im Gefolge der Arsenvergiftung auftretende Sinken des Blutdruckes und die Abnahme der Herzpulsationen sind schon frühzeitig von Sklareck[2]) auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Herzganglien, also nervöser Elemente bezogen worden.

Pathologisch-anatomisch sind unter anderen Veränderungen (Geschwüren etc.) größere und kleinere Blutungen gefunden und von Henschen Myelitis. — Zudem die schon erwähnten experimentell erzeugten Veränderungen.

Die Beteiligung des Gehörorgans an den Wirkungen von Arsenvergiftungen finde ich nur erwähnt bei:

a) Roßbach und Nothnagel.[3]) Nach diesen sollen, wie Moos erwähnt, bei chronischer Arsenikvergiftung zuweilen Geschwüre im äußeren Gehörgang vorkommen.

b) Rohrer.[4]) Dieser vermißt nach Schwabach genaue Angaben über die Schädigungen des mittleren und inneren Ohres.

c) Haug[5]) welcher glaubt, das innere Ohr werde Schädigungen durch Taubheit mit oder ohne subjektive Ohrgeräusche kund tun.

---

1) Eulenburgs Realencyclopädie. 1893.

2) Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1866. S. 485. Cit. nach Eulenburg.

3) Handbuch der Ohrenheilk. von Schwartze.

4) Rohrer, Die Intoxicationen, speziell und ihre Beziehungen zu Nase, Rachen und Hals. Haugs Sammlungen klinischer Vorträge.

5) Haug, cit. nach Schwabach.

d) Röpke[1]) welcher ebenfalls Geschwüre auf der Haut des äußeren Gehörganges und Katarrhe der oberen Luftwege fand, welche wohl eine Affektion des Mittelohres ab und zu bedingen können.

In dem schon erwähnten Aufsatze über die Arsenikate in Eulenburgs Realencyklopädie äußert sich Lewin nicht näher über Erscheinungen am Ohr. Dagegen finden sich in seinem Buche „Über die Nebenwirkungen der Arzneimittel" und im „Lehrbuch der Toxikologie" von Lewin einige Bemerkungen darüber, daß nämlich, wie Schwabach zitiert, die nach Arsenikvergiftung auftretenden Katarrhe der oberen Luftwege, des Pharynx, auf die Paukenhöhle übergreifen können, und daß sich hier und da Ohrensausen einstelle. Schwabach berichtet noch über einige an ihn gelangte schriftliche Mitteilungen Lewins, „daß Ohrensausen als ein nicht seltenes Symptom der akuten Arsenikvergiftung schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von Bachmann, dann von Kaiser und manchem Anderen angegeben worden sei."

„Auch in der chronischen Arsenikvergiftung erscheine dies Symptom. Lewin selbst stellte es neben Schwerhörigkeit bei einem Fleischer fest, der seit längerer Zeit abgemagert war, Milzanschwellung, eine kranke Haut etc. hatte, ohne daß der Grund seines Leidens klar wurde. Zuletzt war bei ihm Leukämie diagnosticiert worden. Das Blut war aber normal. Arsenhaltige Tapeten hatten ihn krank gemacht."

Der von Schwabach beschriebene Fall ließ feststellen: Ticken der Uhr nur beim Anlegen an das Ohr, durch Knochenleitung deutlich gehört.

Fl. R. = 1,0 m
L. = 1,5 m

Trommelfelle beide leicht getrübt, beträchtliche perspektivische Verkürzung des Hammergriffes. — Ohrensausen. — Nase und Nasen-Rachen zeigten reichliche schleimige Sekretion. Nach Anwendung des Politzerschen Verfahrens fühlt sich Patientin freier im Kopf, die Geräusche verschwanden fast ganz, Flüstersprache wurde in 6 bis 7 Meter Entfernung gehört. Nach 3 bis 4 Tagen wieder Verschlechterung, und wieder nach der Luftdusche Besserung. Nach einiger Zeit bekam Schwabach Nachricht, daß die Patientin solutio Fowleri gegen ein Eczem

1) Röpke, cit. nach Schwabach.

genommen hatte, und daß sie nach Aussetzen des Mittels beschwerdefrei geblieben sei.

Im vorliegenden Falle handelte es sich also um einen einfachen acuten Mittelohrkatarrh, der, wie Schwabach annimmt, durch den Katarrh der Nase bedingt war.

Bei unseren experimentellen Versuchen gingen wir nun so vor, daß

1. sechs weiße Mäuse mit einer $^1/_3$ Pravazscher Spritze voll Solutio arsen. Fowleri 5,0/20 vergiftet wurden. Nach Verlauf von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden zeigten die Tiere leichte Krämpfe und Lähmungserscheinungen zuerst an den Vorderfüßen, dann an den Hinterfüßen. Sobald sich die ersten Erscheinungen von Atmungslähmungen zeigten, wurden die Tiere durch Durchschneiden der großen Halsgefäße getötet.

2. wurden 3 Meerschweinchen mit steigender Dosis durch mehrere Tage vergiftet.

4. Nov.	je $^1/_3$	Pravazscher	Sintz
6. „	je $^1/_3$	dto.	„
8. „	je $^1/_2$	dto.	„
10. „	je $^3/_4$	dto.	„

Zwei Stunden nach der letzten Injektion zeigten die Tiere dieselben Erscheinungen, wie wir sie oben bei den Mäusen beschrieben haben. Auch diese Tiere wurden kurz vor dem Tode durch Durchschneiden der großen Halsgefäße getötet. Vier Mäuse und drei Meerschweinchen wurden dann so behandelt, daß der Kopf in toto in Formalin-Müllerscher Lösung Eisessig für zwölf bis vierundzwanzig Stunden eingelegt wurden. Dann wurden die ganzen Gehörorgane bei den Mäusen, bei den Meerschweinchen nur die Labyrinthspindel in der gleichen Lösung fixiert, in Alkohol nachgehärtet, in Salpetersäure-Alkohol entkalkt, in Celloidin eingebettet. Die Gehörorgane von zwei Mäusen wurden in Alkohol fixiert, um nach der Originalmethode Nißls auf Serien geschnitten, untersucht zu werden, während die anderen Gehörorgane nach der Modifikation von Held und Lenhossek studiert worden sind.

Von einer Untersuchung, die sich mit den gewöhnlichen Färbemitteln nur darauf beschränkte, den Nachweis event. vorhandener Blutungen innerhalb der Labyrinthteile zu erforschen, wurde deshalb Abstand genommen, weil es auch auf den nach der Methode Nißls und ihren Modifikationen gefärbten Schnitten sehr wohl möglich ist, diese Frage mit zu entscheiden. Zudem

ist durch **Wittmaack**, sodann durch unsere eigenen Nachuntersuchungen bei Gelegenheit der Studien über Natrium salicylicum und ferner durch die besonders zu diesem Zwecke angestellten Untersuchungen **Haikes** die Frage der artifiziell erzeugten Blutextravasate genügend geklärt und in dem Sinne der von **Grunert** und **Alexander** experimentell nachgewiesenen Entstehungsmöglichkeiten ebenfalls entschieden worden. Insonderheit hat **Haike** die Blutungen in Labyrinthteile im Gefolge von krampferregenden Giften klargestellt. Da das Arsen, wie beschrieben, ebenfalls allerdings nur leichte Krampfzustände auszulösen in der Lage ist, so lag die Vermutung nahe, bei unseren Tierreihen event. kleinere Blutungen innerhalb der Labyrinthkanäle zu finden. Aber die bekannte Methode, die auch **Wittmaack**, ich und **Haike** zur Vermeidung falcher Deutungen in dem kurz ante mortem mittels Entblutung, Durchschneidung der großen Halsgefäße mit ev. Durchspülung vorzunehmenden Tötung der Tiere anwandten, erbrachten auch bei diesen Untersuchungen wiederum den Beweis, daß die spezifischen Wirkungen auch des Arsens auf das Gehörorgan nicht in dem Verursachen von Blutungen als Giftwirkung anzusehen sind. Es fanden sich nirgends solche im Labyrinth, während durch die Sektion der Tiere kleine Petechien im Herzbeutel und an der Pleura gefunden wurden.

Dagegen gelang es uns wieder, bestimmte Veränderungen an den Ganglienzellen des Ganglion spirale sowohl als des Ganglion Scarpae nachzuweisen. Dieselben bestehen ebenso wie dies für die Einwirkung anderer Gifte (Chinin, Salicyl, Aspirin) nachgewiesen ist, in Veränderungen, welche das Protoplasma, insbesondere die in demselben ruhenden Nißlkörperchen und schließlich die Kernstruktur betreffen. Sowohl die Form als auch die Lagerung, wie endlich die Zahl der Körperchen wird verändert, ihre Färbbarkeit beeinflußt, endlich die Zelle völliger Auflösung ihres Protoplasma und der Kernstrukturen zugeführt. Die Veränderungen sind verschieden, je nachdem die Tiere nach Vergiftung mit einer einmaligen oder mehrfach wiederholten Dosis der Solutio arsenicalis Fowleri getötet und untersucht wurden.

Es zeigte sich bei den Mäusen, die alle mit einmaliger Dosis behandelt waren, daß die Ganglienzellen im Ganglion spirale wie auch im Ganglion Scarpae ferner auch die Ganglienzellen im Kleinhirn, welches an zwei Tieren mituntersucht wurde, einerseits eine stärkere Affinität zum Farbstoff bezüglich der Nißl-

körperchen darboten, andererseits aber auch sich einige Zellen fanden, bei denen das ganze Protoplasma einen mehr diffus, schmutzig gefärbten Charakter annahm, der nur dadurch erklärt werden dürfte, daß die Nißlkörperchen einen gewissen Teil ihres Farbstoffes abgegeben haben.

Die Meerschweinchen, welche mit 4 Dosen, und zwar steigenden, vergiftet wurden, wobei zwischen den einzelnen Dosen immer ein Tag dazwischen lag, lassen uns wohl die stärksten Veränderungen erkennen. Die Ganglienzellen sind zum allergrößten Teile bis auf einen in einer ungefärbten körnigen oder leicht hellblau bzg. schmutzig violett diffus gefärbten Masse liegenden scharf umgrenzten Kern, in dessen Innerem sich nichts außer zwei scharfen hervortretenden kleinen Pünktchen, den dunkel tingierten Kern-Körperchen ausnehmen läßt, zu Grunde gegangen. Bei anderen, jedoch nur in geringer Zahl vorhandenen Zellen sind an den Zellpolen ganz vereinzelt oder um den Kerncontur herum einzelne dunkler gefärbte Körperchen sichtbar. An einigen Teilen des Ganglion spirale macht es den Eindruck als ob die Ganglienzellen völlig ausgefallen sind. Ferner sieht man auch an anderen Stellen entzündliche Vorgänge innerhalb des Ganglion spirale, die sich dadurch dokumentieren, daß an einzelnen Stellen kleinere Ansammlungen lymphoider Zellen sich finden.

Die Ganglienzellen des Ganglion Scarpae haben im allgemeinen weniger gelitten; man sieht an ihnen zum Teil noch einen oder mehrere konzentrische Schichten dunkel gefärbter Körperchen und nur wenig Zellen in völliger Auflösung.

Diese kurzen Ausführungen beweisen, daß das Arsen tatsächlich bestimmte Veränderungen an den nervösen Labyrinthteilen setzt. Da das Arsen zu den stärkeren Giften gehört, so wird es an sich nicht wunder nehmen, wenn es auch diese fein organisierten Elemente schädigt. Bei dem Fehlen jeglicher anderer Veränderungen innerhalb des Labyrinthes müssen wir annehmen, daß die zwar selten beobachteten klinischen Störungen wie Ohrensausen und leichte Schwerhörigkeit von diesen Schädigungen ihren Ausgang nehmen, wenn auch nicht bestritten werden kann, daß ein von einem Katarrh der Nase bezw. des Nasenrachenraumes, wie diese als Folgeerscheinungen einer Arsenvergiftung von anderen beobachtet sind, auf das Mittelohr fortgeleiteter Prozeß dieselben Störungen für den Kranken hervorrufen könne. Entzündliche Veränderungen gehören offenbar zu den mehr

chronischen Vergiftungen mit Arsen, wie dies auch durch unsern Befund innerhalb des Ganglion spirale bewiesen zu sein scheint.

Zusammenfassende Untersuchungen über die degenerativen Veränderungen innerhalb des Nervenstammes des Nervus acusticus nach Vergiftung mit Chinin, Salicyl und Arsen sind einer bald folgenden Arbeit vorbehalten.

Herrn Privatdocenten Dr. Alexander (Wien) sage ich für die gütige Durchsicht der Präparate meinen verbindlichsten Dank.

IV.

Bericht über den VII. internationalen Otologencongrefs in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von
Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

(Fortsetzung von S. 85 des LXIV. Bandes.)

B. Herr v. Stein[1]-Moskau, verfügte über 9 Fälle von Labyrintheiterungen; von diesen wiesen 5 Fälle Gleichgewichtsstörungen auf. Die anderen 4 Fälle konnten nicht auf statische und dynamische Störungen untersucht werden, da zwei Patienten kleine Kinder waren, eine Patientin an Femurankylose litt und eine Patientin ganz taub war und nicht zu schreiben verstand. Von den anderen Fällen hat v. Stein Ichnogrammen (= Gangspuren) demonstriert, die sämtlich abnormal waren. Besonders prägnant manifestieren sich Gleichgewichtsstörungen beim Hüpfen auf beiden Füßen oder auf einem Fuße. Parallel zum Vergleiche wurden Ichnogramme von normalen Menschen und Tabikern gezeigt und an jeden Fall wurden physiologische Betrachtungen geknüpft.

Die erörterten Fälle haben nun folgendes ergeben:

Totale oder partielle Labyrinthnekrose, ebenso auch die Labyrintheiterungen gehen immer mit Coordinationsstörungen der Bewegungen einher, welche während des Springens und bei geschlossenen Augen sich bestimmt zeigen werden, mithin sind die Gleichgewichtsstörungen sichere klinische Symptome. Um diese Erscheinungen hervorzurufen und nach dieser Richtung hin eine Diagnose aufzustellen, benötigt man einen speziellen Apparat. Um die Diagnose zu ergründen und zu vervollständigen, und um den Grad dieser Störungen in Zahlen annähernd auszudrücken, benötigt man das Goniometer und die Centrifuge; ohne diese ists im Anfangs-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 1. S. 30—61.

stadium unmöglich, die Diagnose Labyrintherkrankungen zu machen.

Bei Erkrankungen der Labyrinthkapsel hat die Diagnose eine ein wenig detailliertere zu sein. Erstreckt sich die Entzündung auf die knöcherne Kapsel oder auf den Facialiskanal, ohne Gleichgewichtsstörungen, so haben wir mit einer Paralabyrinthitis (purulenta, catarrhalis etc.) zu tun; erstreckt sich dieselbe auf den perilymphatischen Raum, sprechen wir von einer Perilabyrinthitis; lokalisiert sich die Erkrankung auf den endolymphatischen Raum, so bezeichnet man: Endolabyrinthitis; sind sämtliche Teile des Labyrinths erkrankt, ist dies eine Labyrinthitis oder Panlabyrinthitis. — Die sehr oft beobachtete Paralabyrinthitis, mit oder ohne Facialisparalyse, ist nie von Gleichgewichtsstörungen begleitet; sobald wir diese Störungen beobachten, müssen wir unverzüglich eine Reizung oder Lähmung (der motorischen Teile) des Peri- oder Endolabyrinths vermuten.

Betreffs der speziellen chirurgischen Behandlung in Fällen von Nekrose oder Eiterung des Labyrinths, soll unser Ziel sein nach Möglichkeit die Prinzipien der modernen Chirurgie zu verwirklichen, d. h. breite Eröffnung und gute Erfolge.

Es müssen die Fälle reiner labyrinthärer Eiterungen unterschieden werden von jenen, welche mit Caries oder Nekrose einhergehen. Für letztere Fälle sind die therapeutischen Maßnahmen unbestreitbar, denn der nekrotische Knochen muß entfernt werden. Nur hat man die Frage aufzuwerfen, wie diese Extraktion zu geschehen hat, nämlich ob rasch, in einer Sitzung, oder langsamer Weise, in mehreren Sitzungen.

Bezüglich dieser Frage können die Ansichten geteilt sein; selbstverständlich hängt dies meistenteils davon ab, ob der nekrotische Knochen mehr oder weniger beweglich ist. Und wenn selbst der Knochen stark beweglich ist, ist die Extraktion des Knochens nicht immer angezeigt in einer Sitzung zu machen, denn man kann hierdurch gefährliche Komplikationen hervorrufen, besonders bei Kindern, wo die Nekrose das ganze Felsenbein betrifft, da in solchen Fällen die Carotis leicht verletzt werden kann, wie dies in einem Falle von v. Stein tatsächlich erfolgt war, glücklicherweise ohne Exitus. — Bei einem achtjährigen Knaben mit beiderseitiger, seit Kindheit bestandener chronischer Mittelohreiterung und mit periauriculären Abszeß, wurden während der Trepanation überaus fötide käsige

eitrige Massen entfernt; bei diesem Kinde erstreckte sich die Nekrose auf die ganze Pyramide, welche recht beweglich war. Befürchtend eine Verletzung der Carotis, übte v. Stein nicht die totale Extraktion aus, wiewohl die Pyramide, in ihrer hinteren Partie wohl frei, an die Spitze noch anhielt. Die hintere Partie wurde behutsam in ganz kleine Teilchen gestückelt, plötzlich spritzte ein Blutstrahl von der Spitze der Pyramide bis zum Plafond, wobei das Kind erbleichte. v. Stein beeilte sich, mit Jodoformgaze zu tamponieren, und mit großer Mühe gelang es, nur die Blutung zu stillen; während der Tamponade wurde auch eine Transfusion mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Am nächsten Tage, nach der Narkose, erkannte das Kind alle Personen, die um ihn waren. Sämtliche Schwierigkeiten begannen nun jetzt in der Nachbehandlung. Einerseits war es doch unerläßlich, des fötiden Eiters wegen, den Verband täglich zu wechseln, andererseits aber bestand doch die Gefahr, durch ein Herausziehen des Tampons die Blutung zu erneuern, um so eher, da nahezu alle veröffentlichten Fälle von Verletzungen der Carotis, letal geendet hatten. Indem aber Patient normale Temperatur hatte und auch sein Allgemeinzustand befriedigend war und selbst der Eiter, nach Entfernung der oberen Windungen des Tampons, genug frei abfließen konnte, ließ v. Stein die tiefen Schichten des Tampons 10 Tage lang in der Wunde, hoffend daß sich um die Carotis Granulationen bilden werden. Nach dieser Zeit war der Tampon durch die in der Tiefe der Wunde sich gebildeten Granulationen nach außen geschoben; nach Entfernung des letzten Stückes konnte man starke Pulsationen der Carotis konstatieren. Der Rest des nekrotischen Knochens blieb weiter darin.

Bei der Trepanation des anderen Ohres zeigte sich ebenfalls totale Nekrose der Pyramide, doch beschränkte sich hier v. Stein auf das Curettement der käsigen Massen. — Patient verließ nach 2 Monaten die Klinik; Ohrenfluß war verringert, die Wunden klein. Einige Monate später Exitus an Tuberkulose.

Mit Rücksicht auf die Gefahr der Extraktion der ganzen Pyramide oder seiner Spitze, entfernte v. Stein in einem zweiten Falle — bei einem 3½jährigen Knaben mit rechtsseitiger Facialisparalyse — bei der Trepanation nur mittelst Curette die Granulationen, um die hintere Partie der Pyramide herum, jedoch zu wiederholten Malen. Bei jedem Verbandwechsel ließ sich der Knochen leichtwegs bewegen. Patient verblieb 2 Monate

lang in stationärer Behandlung. v. Stein konnte beobachten, daß sich Granulationen an der inneren Seite der Pyramidenbasis gebildet hatten, nach und nach bewegte sich immer mehr der Knochen und stieß sich nach außen ab, trotzdem die Spitze in der Tiefe ziemlich fest geblieben war. Nach Monaten löste sich endlich auch die Spitze ab und der ganze Knochen konnte nun extrahiert werden; in der Tiefe der Wunde war die Pulsation der Carotis zu sehen.

Man könnte wohl hier den Einwand machen, daß dieses langsame Vorgehen, den Knochen zu entfernen, leicht zu einer Meningitis purulenta oder zu einer anderen Komplikation führen könnte, und möchte v. Stein diese Eventualität auch nicht in Abrede stellen. Doch andererseits hätte dies nur erfolgen können, wenn für einen freien Abfluß des Eiters nicht gesorgt worden wäre, wobei sich Granulationen um den nekrotischen Knochen herum erhoben hatten; außerdem bildete sich aber auch noch allmählich eine verdickte Gewebsschichte zwischen den Meningen der Carotis und dem nekrotischen Knochen, wodurch die Möglichkeit einer Verletzung der Carotis erschwert wurde.

In den Fällen einfacher Labyrintheiterungen ohne Nekrose oder Caries des Knochens ist es unnütz, wie sich hiervon v. Stein überzeugen konnte, den Labyrinthknochen gänzlich zu entfernen; es genügt dessen Höhlungen, ohne Verletzung des Facialis, zu eröffnen, gründlich zu desinficieren und täglich den Verband zu wechseln. v. Stein erwähnt sehr gute Erfolge durch Ausspülungen, unter leichtem Drucke, erzielt zu haben, dieselben wurden mittelst einer, in die Höhlungen eingeführten, ganz dünnen Kanüle mit Hydrogenium hyperoxydatum gemacht. Die entstandenen Granulationen hoben sich allmählich ab. Dieser Vorgang wurde täglich befolgt, und v. Stein konnte beobachten, daß die Eiterung versiegte, und in den Höhlungen waren nur gesunde Granulationen zu sehen.

Hat man endlich mit einer Perilabyrinthitis zu tun, wie dieselbe zuerst v. Stein beschrieb, glaubt er sich auf die Desinfektion der von ihrer Knochenkapsel entblößten häutigen Kanäle beschränken zu müssen, eine Eröffnung muß vermieden werden, weil man der Gefahr bedacht sein muß, eine Endolabyrinthitis purulenta entstehen zu sehen. Überhaupt hat man sich im Allgemeinen auf den Standpunkt zu stellen, man darf nie anfangs einen knöchernen Kanal sondieren, sondern im Vorhinein muß man sich dessen vergewissern, ob der häutige

Kanal schon oder noch nicht eröffnet ist. Man kann sich von der Eröffnung des häutigen Kanals durch folgende Erscheinungen vergewissern: 1. an den Enden der Knochenkapsel, wenn die äußere Wand des knöchernen Halbzirkelkanals verschwunden oder beseitigt ist, sind Durchlöcherungen zu sehen, sicherlich wenn diese Stellen mittelst Watte sorgfältig abgetrocknet werden; 2. man sieht Pulsationen der Flüssigkeit; 3. werden diese Stellen abgetrocknet, füllen sie sich bald wieder mit Eiter; 4. bei leichtem Drucke, mittelst eines Wattekügelchens, auf den Steigbügel, tritt Flüssigkeit aus.

Nur bei bestimmter Sicherheit schreitet man mit Vorsicht zur Eröffnung des Kanals; man beginnt in der Tiefe und schreitet nach außen und hat hierbei folgende Vorsichtsmaßregeln zu beobachten: Ist der Fallopsche Kanal intakt und besteht auch keine Facialisparalyse, erweitert man die Knochenkapsel und entfernt das zwischen den halbzirkelförmigen Kanälen liegende Knochenstück, welches wohlbekanntlich überaus hart ist; ein anderer Vorgang besteht darin, daß man den Vestibularraum von hinten her eröffnet, ohne den Facialis zu verletzen. In dem Falle, wo letzterer schon afficiert ist, kann man sich den Eingriff dadurch erleichtern, daß man den Facialiskanal, wenn derselbe nekrotisch oder cariös ist, beseitigt. Durch Wegnahme der äußeren Wand des Labyrinths mit der Schnecke, erhält man eine Höhlung, die sich gut desinficieren läßt.

Als die einzig sicheren Instrumente zur Eröffnung der Labyrinthhölen kann man ganz feine Meißel und kleine scharfe Löffel betrachten. Fraisen mit Elektromotorbetrieb lassen sich in der Tiefe nicht besonders sicher anwenden.

Keiner von den 9 von v. Stein auf diese Weise operierten Patienten ist gestorben.

C. Herr Dundas Grant[1]-London erörtert in seinem Referate die praktischen Schlußfolgerungen, welche sich aus den neueren Kenntnissen der Labyrintheiterungen ergeben.

Es ist unstreitbar, daß die Eiterungen im Labyrinth häufig unbeachtet blieben, sei es ob man an dieselben nicht dachte, oder weil man sich nicht bemühte, dieselben zu konstatieren. Jansen und Lucae haben auf ihre Häufigkeit hingewiesen; die neueren statistischen Angaben von Whitehead haben eine

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 10. S. 343—355.

weniger große Häufigkeit derselben nachgewiesen. Die Mortalität der nicht operierten Fälle von 50 Proz. ist durch das operative Einschreiten beiläufig auf 20 Proz. gesunken.

Bezüglich der Beziehungen zur Meningitis ergaben statistische Beweise eine große Zahl der Fälle, bei denen der Tod durch Meningitis erfolgte (Jansen 62 Proz., Whitehead 36 Proz.); häufig sind auch die Fälle, wo die otogene Meningitis nach einer Labyrintheiterung erfolgte (Heine 42 Proz., Whitehead 27 Proz.). Bei der Behandlung einer serösen Meningitis hat sich der Radikaloperation die Lumbalpunktion und die Eröffnung des Labyrinths anzuschließen (Jansen, Brieger).

Was die Kombination mit Gehirnabszessen betrifft, sind die Fälle häufig, wo die Labyrintheiterung dieselben verursacht (Hinsberg 12,5 Proz., Whitehead 54 Proz.); oft werden diese infolge von Felsenbeincaries entstehen, wobei im Allgemeinen das Labyrinth mitbeteiligt ist (Okada 65 Proz., Whitehead 71 Proz.). Anderweitige Gehirnabszesse sind durch Sinusphlebitis bedingt. In Fällen von Gehirnabszeß ohne Sinusphlebitis hat man, durch eine Öffnung in der medialen vorderen Wand des Antrums, eine Drainage anzulegen und das Labyrinth anzubohren oder alles sorgfältigst zu untersuchen.

Betreffs der Prophylaxis, einer Labyrintheiterung möglichst vorzubeugen, müssen sowohl akute als chronische Mittelohreiterungen sorgfältigst behandelt werden. Mit der Radikaloperation darf nicht gezögert werden, sobald Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen oder Nystagmus aufgetreten sind. Bei der Warzenfortsatzoperation hat man darauf zu achten, den äußeren Halbzirkelkanal nicht unwillkürlich zu verletzen; ebenso kann durch Anwendung von Fraisen und sehr scharfen Meißeln auch die Contusion verringert werden.

Um eine Labyrinthitis möglichst früh zu erkennen, muß Patient vor der Warzenfortsatzoperation auf sein Gleichgewicht, Nystagmus usw. geprüft werden; ebenso muß man sich von der Hörschärfe für verschiedenartige Töne, mittelst Luft- und Knochenleitung überzeugen; man darf sich nicht beeinflussen lassen vom Weberschen Versuch. — Während der Operation hat man besonders jene Teile sorgfältig zu untersuchen, wo das Labyrinth zumeist afficiert sich vorzufinden pflegt (gleich äußerer Halbzirkelkanal, ovales und rundes Fenster usw.). Zu diesem Zwecke muß man auch möglichst ganz ent-

fernen die äußere Atticuswand (nämlich jener Teil der Paukenhöhle, welcher oberhalb des Vorhofs liegt); mit Rücksicht auf den Facialis hat man für gute Beleuchtung und vollständige Blutstillung, mit Hilfe von Adrenalin, zu sorgen. Man wird an eine Labyrintheiterung denken, wenn Schwindel, Erbrechen oder Nystagmus bestehen, diese Veränderungen aber nicht von seiten der Paukenhöhle ausgelöst werden. — Nach der Warzenfortsatzoperation wird man eine Labyrintheiterung vermuten, wenn Kopfschmerz, Fieber, Schwindel, Erbrechen oder Nystagmus anhalten oder die genannten Erscheinungen sich einstellen. Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit zwischen den Symptomen der Labyrintheiterung und jenen des Gehirnabszesses. Der Unterschied ist jedoch, daß die Labyrinthitis viel häufiger vorkommt als der Gehirnabszeß; beide zusammen kommen selten vor. Die Labyrintheiterung ist manchmal latent und offenbart sich bloß als Erscheinung der Meningitis.

Indikationen für die Operation geben im Allgemeinen die Gewißheit der Anwesenheit von Eiter im Labyrinthe, ferner schwere Labyrinthsymptome, die nach der Warzenfortsatzoperation nicht verschwinden, besonders wenn Eiter im ovalen Fenster war oder ein schwarzer Streif des zirkelförmigen Kanals oder zwischen diesen zu sehen ist. Sind Symptome einer Meningitis, eines Gehirn- oder eines extraduralen Abszesses von großem Umfange vorhanden, oder drohen diese Erscheinungen aufzutreten, kann als Ursache eine Labyrintheiterung angenommen werden Die lokalen Veränderungen werden durch die Operation entdeckt, insbesondere eine Fistel und die Eiterung. Vor allem wenn Eiter hervorsickert, besonders nach Abtrocknung desselben, soll man die Ursache hiervon aufsuchen (Ballance).

Als allgemeine Maßregeln werden bezeichnet: Die Ausräumung des Labyrinths, weniger wenn dieselbe nicht notwendig wäre, vermehrt die Gefahren der Operation. — Oft ist die Eiterung auf den äußeren halbzirkelförmigen Kanal beschränkt; in diesen Fällen erfolgt häufig die Heilung (Jansen). — Bildet sich im inneren Gehörgange Bindegewebe, so kann dasselbe das Weiterschreiten der Labyrintheiterung auf die Meningen verhindern (Schwartze). — Man ist bestrebt, für die Fisteln des Halbzirkelkanals die Öffnungen der kleinen Zellen in der medialen vorderen Wand zu nehmen (Friedrich). Die Nerventaubheit kann durch einen entzündlichen, doch nicht eitri-

gen Prozeß des Labyrinths (Heine) bedingt sein, doch gibt diese keine Indikation zum Eingreifen. —

Für die Operation fand sich die Fraise von sehr großen praktischen Werte (Jansen, Botey, Lake, Milligan usw.).

2. Herr Politzer-Wien: Über die pathologischen Veränderungen des Labyrinthes in Fällen chronischer Eiterungen des Mittelohres.

Politzer gibt in seiner Mitteilung nebst Demonstration mikroskopischer Präparate, einen allgemeinen Entwurf über die pathologischen Veränderungen, welche sich im Verlaufe schwerer Eiterung des Mittelohres im Labyrinthe entwickeln. Auf Grund einer ganzen Serie klinischer Beobachtungen und histologischer Befunde legt Politzer dar, daß die pathologischen Veränderungen im Labyrinthe infolge chronischer Mittelohreiterungen um vieles häufiger vorkommen, als man dies bisher dachte. Es wäre somit erwünscht gewisse, heutzutage geltende Anschauungen, betreffs funktioneller Gehörsstörungen bei chronischen Mittelohreiterungen richtig zu stellen.[1])

3. Herr Panse-Dresden: Demonstration von Präparaten und Zeichnungen von 11 Schläfenbeinen (— 10 Fällen —) von Labyrintheiterung.

Im Anschluß an das Referat über Labyrintheiterung will Panse die Aufmerksamkeit auf die demonstrierten Präparate und Zeichnungen von 10 Fällen (11 Schläfenbeine) mit Labyrintheiterung richten. Dieselben scheinen besonders deshalb beachtenswert, weil sie die ungeheuere Wichtigkeit der Paukenfenster als Eingangspforte der Eiterung beweisen, die noch vor sieben Jahren fast ganz unbekannt war.

Bei einem Schläfenbein ging die Eiterung durch den Acusticus des einen Ohres über die Meningen durch Aquaeductus cochleae und Acusticus in das andere Ohr, was für die nach Meningitis so oft auftretende Taubheit der Grund sein dürfte; für unsere Therapie aber außer Betracht bleibt.

Die übrigen 10 Labyrinthe wurden von der Pauke aus inficiert. Zweimal läßt sich wegen weitgehender Zerstörung die Eintrittsstelle nicht feststellen, wenn auch das Erhaltensein der medialen Teile der Labyrinthkapsel für Eintritt an der lateralen Wand spricht. Viermal war das ovale und runde

1) Der Vortrag wird ausführlich in diesem Archiv mitgeteilt werden. Ref.

Fenster durchbrochen, dreimal nur das ovale und einmal das ovale und vielleicht eine sichtbare Bogengangsfistel der Eingang.

Die Bogengangsfisteln scheinen eine sehr geringe Bedeutung zu haben, da das Innere des Ganges bald zuschwellt oder durch Infiltration mit Rundzellen, oder durch Granulationen verstopft und der Fortschritt der Eiterung dadurch verhindert wird. Durchbruch der mächtigen und festen Knochenkapsel kommt wohl nur bei Tuberkulose in Betracht.

Zwei Fälle heilten nach Radikaloperation und Entfernung eines großen Labyrinthsequesters (einer mit Facialislähmung). — Ein Fall starb an Pyämie infolge gleichzeitiger Sinusthrombose; ein Fall an Kleinhirnabszeß mit Eiterinfiltration des Acusticus. —

Sechsmal war Meningitis die Todesursache, die fünfmal durch den Acusticus und einmal zugleich durch den Aquaeductus cochleae inficiert war. Niemals, selbst nicht in einem Falle mit Eiterung seines Paukenteiles, war die Entzündung in dem ungemein festen und widerstandsfähigen Facialis fortgeschritten.

4. Herr Escat-Toulouse: Über drei Fälle von Nekrose der Schnecke mit spontaner Ausstoßung derselben (mit Demonstration zweier Präparate).

Die ersteren zwei Fälle, im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung entstanden, boten nur relatives Interesse und mögen bloß die beträchtliche Zahl der bereits veröffentlichten ähnlichen Fälle vermehren.

Im ersten Falle: 28 Jahre alter Mann, Otorrhoe seit 13. Lebensjahre; die Schnecke wurde im Gehörgange erblickt, Entfernung derselben mittelst Pincette; vollständiges Versiegen der Eiterung, jedoch vollkommene Taubheit an der erkrankt gewesenen Seite.

Im zweiten Falle: Frau von 33 Jahren mit Otorrhoe seit frühester Kindheit; nach verschiedenen Curettements der Paukenhöhle, spontanes Abstoßen eines großen Schneckenteiles, welcher sich auf die zwei inneren Gänge erstreckte; das Versiegen der Eiterung erfolgte erst nach einigen Jahren; absolute Taubheit der erkrankten Seite.

Der dritte Fall endlich bot ein spezielles Interesse: Junger Mann von 21 Jahren, nach Scarlatina alle Zeichen einer Labyrinthitis mit vollkommener Intaktheit der Paukenhöhle,

nachgewiesen mittelst Spiegelbefundes; nach einer sekundären und langsamen Paukenhöhleneiterung spontane Abstoßung der nekrotischen Schnecke in toto und Entfernung derselben gelegentlich einer Ausspritzung. Wahrscheinlich führte hier die sekundäre Nekrose zu einer septischen Thrombose der Arteria cochlearis propria, deren ursprüngliche Unabhängigkeit bereits Siebenmann nachgewiesen hatte; es ist somit begreiflich, daß der Vorhof und die halbzirkelförmigen Kanäle durch die anderen Zweige der Cochlearis communis versorgt werden, durch den Ramus auditivus, auch konnten sie in Betracht kommen und verursachten nur geringfügige und vorübergehende Gleichgewichtsstörungen.

Dieser Fall verdient den einschlägigen Fällen von Christinneck, Kretschmann und Trautmann beigefügt zu werden, welche Steinbrügge in seiner pathologischen Anatomie des Ohres anführt.

Diskussion[1]:

Herr Mahu-Paris erwähnt eine interessante klinische Beobachtung im Anschluß einer Labyrintheiterung. 66 Jahre alter Mann mit akuter Mittelohrentzündung nach Influenza, unbedeutende Eiterung; infolge einer überaus hochgradigen Verengerung des äußeren Gehörganges, nahezu unbemerkter Verlauf der Paukenhöhleneiterung; bloß die Schmerzhaftigkeit auf Druck des Warzenfortsatzes ließ jedesmal, so oft das Sickern des Eiters sistierte, eine Warzenfortsatz-Komplikation vermuten; kein Fieber; Labyrinthgehör erhalten. Eines Tags wurde Pat. auf der Straße plötzlich von einem heftigen Schwindel erfaßt, stürzte zusammen und mußte in einem Wagen nach Hause geführt werden; vollständige Taubheit. Die Schwindelanfälle dauerten einige Tage an, verringerten sich allmählich und es bestand bloß eine gewisse Unsicherheit beim Gehen, ohne jedoch umzufallen. Trotzdem ein operativer Eingriff sofort empfohlen wurde, wartete Pat. noch einen Monat zu, weil er seinen Allgemeinzustand für ganz befriedigend hielt. Gelegentlich der Operation wurde eine Fistel im Labyrinthe entdeckt; gelegentlich der Ausräumung der erkrankten Knochenteile entleerte sich unter Druck Eiter aus der in der Fossa temporalis angelegten Öffnung und wie wohl die Dura incidiert und das Gehirn pungiert wurde, erfolgte nach 4 Tagen der Exitus in-

1) Zu Referat II. und Vorträge 2.—4. Ref.

folge von Meningitis. Mahu glaubt aus dem beobachteten Falle die plötzlich aufgetretenen Labyrintherscheinungen als wichtigstes Moment hervorheben zu können und hätte Pat. vielleicht noch gerettet werden können, wenn der operative Eingriff alsogleich, und nicht nach einer solch' langen Verzögerung erfolgt wäre.

Herr Koller-New-York erörtert anknüpfend einen Fall von Labyrinth-Nekrose nach einer schweren beiderseitigen Otitis, welche bei dem 4jährigen Mädchen am Ende der ersten Woche einer Scarlatina aufgetreten war. 24 Stunden nach dem Auftritt der ersten Ohrensymptome absolute Taubheit. K. sah das Kind 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung zum ersten Male. Linkerseits Radikaloperation, Loslösung eines Sequesters, der die obere und untere Ampulla und einen Teil der halbzirkelförmigen Kanäle darbot; ein kleinerer Sequester wurde aus der Gegend des Facialis entfernt, es war dies der äußere untere Teil des Trommelringes. Der Heilungsprozeß erfolgte ganz glatt, doch die absolute Taubheit bestand auch weiterhin. K. kommt in seinen Auseinandersetzungen zu dem Schlusse, daß bei schweren Otitiden, im Verlaufe einer Scarlatina, bei labyrinthären Komplikationen früher eingegriffen werden muß; die breite Eröffnung der Mittelohrräume wird keinen Nachteil üben, kann aber einer Destruktion des Labyrinths vorbeugen.

Herr Chavasse-Paris glaubt besonders die Unterschiede zwischen dem Symptomkomplex der akuten und chronischen Labyrinthitis beachten zu müssen. In akuten Fällen treten die Symtome stürmisch auf und sind auch hier die Labyrintherscheinungen leicht zu erkennen, umso schwerer bei chronischen Fällen, wo dieselben weniger ausgeprägt sind. Ch. erwähnt einen Fall mit Labyrinthsymptomen, er eröffnete den Warzenfortsatz, konnte jedoch nicht das Antrum finden. Es bestanden Symptome, die auf einen Kleinhirnabszeß deuteten, er trepanierte nach hinten, doch es erfolgte Exitus. Ch. ist der Ansicht, daß in ähnlichen Fällen vorzuziehen wäre, den Abszeß hinten rasch zu suchen und nicht vorne beim Warzenfortsatz zu beginnen.

Herr Smurthwaithe-Newcastle-upon-Tyne berichtet über einen Fall von septischer Meningitis infolge einer Labyrintheiterung. Bei dem in bewußtlosem Zustande ins Spital gebrachten Manne bestanden die klinischen Symptome

einer Phlebitis des Sinus lateralis infolge einer akuten Mittelohreiterung. Das Antrum wurde sofort eröffnet, wobei sich nirgends Knochennekrose vorfand; der Sinus lateralis wurde ebenfalls gesund befunden. Exitus am nächsten Tage. Bei der Autopsie wurde das runde Fenster durchbrochen gefunden; Eiter überströmte das ganze Labyrinth und konnte man denselben vom Vorhof bis zur Mündung des inneren Gehörganges verfolgen.

Herr Neumann-Wien bemerkt: Verbreitet sich die Labyrinthitis auf preformierten Wegen bis ins Schädelinnere, dann entsteht eine Meningitis; erfolgt eine Nekrose, dann entwickeln sich Abszesse im Gehirn. — Ghon-Wien fand im Liquor cerebrospinalis anaerobische Mikroben, von starker Virulenz, die morphologisch ähnlich sind den Influenza-Bazillen. Wenn nach einer Lumbalpunktion in der Cerebrospinalflüssigkeit dieselben nicht gefunden werden, ist dies darin zu suchen, daß keine anaerobische Kulturen angelegt wurden.

Herr Botey-Barcelona glaubt, man müsse vom praktischen Standpunkte eine Labyrintheiterung immer als einen solchen Prozeß erwägen, der sich auf das ganze Labyrinth erstreckt. Findet man gelegentlich der Operation eine kleine Fistel, z. B. an dem horizontalen Bogengang, dann genügt es nicht nur diesen Bogengang zu eröffnen, sondern auch das Promatorirum und selbst das ovale Fenster muß mittelst Meißels erweitert werden. Diese Indikation ist bei vollständiger Taubheit sicherlich erwünscht. — Zu der eingehenden Erörterung von v. Stein will Botey zwei Bemerkungen machen: 1. man kann sämtliche Symptome einer Labyrinthitis auch in solchen Fällen beobachten, die heilen können, wenn sich der Eingriff auf das Mittelohr beschränkt; 2. B. hat hingegen Labyrinthitiden beobachtet, die klinisch gänzlich latent blieben, — u. a. einen Fall, wo die von v. St. erwähnten Erscheinungen durch keinen Schwindelanfall sich erkennen ließ, — und trotzdem vollständige Taubheit bestanden hatte. Das Fehlen von Gleichgewichtsstörungen muß als Folge einer Kompensation von Seiten des inneren Ohres der anderen Seite geklärt werden.

Herr Brieger (Schlußwort): Die operative Behandlung der Labyrintheiterungen gibt zuweilen Resultate, die wir uns ebenso wenig erklären können, als den Rückgang gewisser cerebraler Erscheinungen auf Eröffnung der Schädelhöhle, bezw. des Arachnoidealraums, ohne daß dabei eine endocranielle

Eiterung aufgedeckt wird. Der Operationsbefund kann unerheblich oder ganz negativ sein, und doch folgt der Eröffnung des Labyrinths ein mehr oder weniger rascher Rückgang der Symptome. —

Gegen v. Stein ist zu bemerken, daß — auch nach den Erfahrungen anderer Autoren (Friedrich) — die Eiterung sich immer zuerst in den — auch zuerst von ihr erreichten — perilymphatischen Räumen ausbreitet. Endolymphatisch breitet sich die Eiterung erst sekundär aus, so daß, wie erwähnt, auch das Empyem des Saccus lymphaticus nur Teilerscheinung einer diffusen Labyrintheiterung ist.

Eitrige Infiltration des Hörnerven selbst hat nicht ohne weiteres eitrige Meningitis zur Folge. Sie kann, in seltenen Fällen allerdings, sehr eingeprägt sein, wenn die Meningen charakteristische, makroskopisch erkennbare Veränderungen nicht aufweisen.

Nicht bloß bestimmte, obligat anaerobe Bakterien kommen für die Genese der Meningitis nach Labyrintheiterung in Betracht. Mikroorganismen, die innerhalb der Mittelohrräume indifferent, als Saprophyten anzusehen sind, können, in ein für anaerobe Entwicklung geeignetes Medium gelangt, d. h. innerhalb des Labyrinths oder des Arachnoidealraums anscheinend eine erhebliche Virulenzsteigerung erfahren.

Auf die Lumbalpunktion kann, wie man auch über ihren praktischen diagnostischen Nutzen denken mag, in Fällen von Labyrintheiterungen meist nicht verzichtet werden. Bemerkenswert ist besonders ihre Einwirkung auf gewisse Labyrinthsymptome — gelegentlich Rückgang von Schwindel und Nystagmus — und der Nachweis von Eiter im Punktat von Labyrintheiterung ohne eitrige Meningitis.

Herr v. Stein fragt Botey, ob er in seinem Falle von Labyrinthitis, ohne jedwelche Schwindelerscheinungen, den betreffenden Kranken springen ließ, oder ob er sich damit begnügte, daß Patient Gehübungen machte? v. Stein wiederholt, für ihn sind immer Springübungen entscheidend; er glaubt nicht, daß es möglich wäre, daß die Patienten mit Labyrinthaffektionen bei Springübungen nicht hinfallen würden.

Herr Botey gesteht, daß er bei den Untersuchungen Gehübungen machen ließ und keine Springübungen.

5. Herr Chavasse-Paris: Über einen entfernt ge-

legenen otogenen Subduralabszeß mit spontaner Eröffnung des Os parietale[1]).

Bei dem 23jährigen Mann bestand eine ausgedehnte mastoido-temporale Phlegmone linkerseits infolge einer Otitis media subacuta non suppurativa. Trepanation; der Eiter war durch die Lamina cribrosa zum Vorschein gekommen und enthielt Streptokokken. 5 Monate später ist die Wunde infolge einer Fistel offen; Curettement der Knochenhöhle, deren Wandungen an einzelnen Stellen afficiert erscheinen; 2 Monate später neuer Eingriff wegen schleppenden Heilungsprozesses. Patient ist ein wenig apathisch und klagt über anhaltende Schmerzen in der temporo-parietalen Gegend. Am 15. Tage nach diesem Eingriffe findet sich hinter dem linksseitigen Tuber parietale eine fluktuierende Stelle vor; Eröffnung dieser Stelle, wobei der Abszeß sich als quersackförmig zeigt; der geringere Teil der Eitermenge war subperiosteal, der bedeutend größere Teil subdural gefunden worden; die zwei Eiterherde kommunicieren miteinander durch einen ganz engen fistulösen Gang. Gelegentlich der Trepanation Freilegung der Dura, Beseitigung des Eiters, Curettement der fungösen Wucherungen der Dura. Die Heilung erfolgte nach der Ausräumung des Warzenfortsatzes und Trepanation des Os parietale rasch. Nach einem Jahre sah Chavasse Patient wieder, der über nichts klagte und als Gärtner seinem Berufe nachging.

Die mitgeteilte Beobachtung ist interessant wegen der beträchtlichen Distanz, auf welcher sich der Subduralabszeß gebildet hatte, ebenso wegen der spontanen Eröffnung dieses Abszesses. Bezüglich des Ursprungs ist nicht auf eine entfernter aufgetretene Erkrankung des Knochengewebes zu denken, sondern der Prozeß ist auf eine Thrombophlebitis zurückzuführen, die eine kleine Meningealvene betroffen hatte.

6. Herren Lermoyez und Bellin-Paris: Zur chirurgischen Behandlung der otogenen Meningitis purulenta[2]).

Zur Aufklärung der Frage, ob eine otogene Meningitis auf chirurgischem Wege zu heilen wäre, werden zwei Fälle

1) Mitgeteilt in extenso: Archives internationales de laryngologie, d'otologie etc. 1904. No. 5. S. 423—431.

2) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 10. S. 317—342.

eingehend erörtert, in denen die Dauerheilung mittelst Kraniotomie und Lumbalpunktion erfolgt war.

Erster Fall: 19 Jahre altes Mädchen, seit einem Jahre profuse und fötide Otorrhoe linkerseits, seit einem Monate verschiedenartige Allgemeinstörungen, denen plötzlich Symptome einer akuten Meningitis folgten, nämlich: intensive Kopfschmerzen, Nackenstarre, Facialisparalyse, Körnigsches Symptom. Lumbalpunktion: 58 Proz. Lymphocyten, 40 Proz. polynukleäre Leukocyten. — Unverzüglich breite Ausräumung des cariösen Felsenbeins in großer Ausdehnung, wobei die Labyrinthwand nekrotisch und die Dura stark mit Granulationen bedeckt erscheint; letztere zu eröffnen, wird für den nächsten Tag verschoben, falls die meningealen Erscheinungen weiter anhalten, doch am nächsten Tage war die Temperatur endgültig ad normam gesunken; Körnigsches Symptom besteht noch einige Tage; eine Woche später neuerliche Lumbalpunktion, hierbei überaus reichliche Lymphocyten, jedoch kaum 1 Proz. polynukleäre Leukocyten; nach neueren zwei Wochen normale Cerebrospinalflüssigkeit. Der lokale Heilungsprozeß schreitet, zufolge des großen Labyrinthsequesters, nur langsam vor, dessen spontane Ablösung man abwarten mußte; 18 Monate nach Auftritt der ersten Erscheinungen vollkommene Heilung der Meningitis, ohne jedwelche Störung.

Zweiter Fall: 18 Jahre altes Mädchen mit chronischer Otorrhoe rechterseits seit 11 Jahren; nach einer Erkältung akute Erscheinungen einer Bezoldschen Mastoiditis, jedoch ohne jedwelche endocranielle Komplikation. Breite Eröffnung des mit dichtem Eiter gefüllten eburnisierten Warzenfortsatzes; Dura intakt. 10 Tage nach der Operation plötzliche Anzeichen der Meningitis: intensive Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, Temperatur 39°; Lumbalpunktion ergibt starke getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, die mittelst Centrifugation zahlreiche polynukleäre Leukocyten aufweist. Zweite Operation: kreuzförmiger Schnitt in die Dura, kein Eiter in den Meningen; mehrfache Punktionen des Temporallappens bleiben erfolglos; es wurde angenommen, daß die Meningitis von labyrinthärer Seite stammt. Nach dem Erwachen waren die meningitischen Erscheinungen geschwunden. Eine Woche später Recidive, neuere Lumbalpunktion; die unter starkem Drucke sich entleerende Cerebrospinalflüssigkeit ist weniger getrübt, nur wenige polynukleäre Leukocyten, hingegen um so mehr Lympho-

cyten enthaltend, worauf auch Besserung erfolgte. In der nächsten Woche ein zweiter Rückfall: heftige Kopfschmerzen, Nackenstarre, Pupillendifferenz, Cerebrospinalflüssigkeit jedoch normal. Von nun ab Besserung des Allgemeinzustandes: Temperatur fällt nach und nach, Kopfschmerzen stellen sich nur zeitweilig ein, und nur die Pupillendifferenz besteht noch längere Zeit. Der lokale Heilungsprozeß erforderte mehrere Monate infolge des Labyrinthsequesters, der sich schwer loslöste. 8 Monate nach Auftritt der ersten Erscheinungen vollkommene Genesung nach jeder Richtung.

Es ist wohl aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen, bei der Intensität der Zustände beider Fälle, daß die Kranken ohne die chirurgischen Eingriffe zugrunde gegangen wären.

Im ersten Falle erfolgte die Heilung einerseits infolge der Ausräumung der krankhaften Partien, die den primären Infektionsherd behoben, andererseits aber wurde durch die breite Kraniektomie der innere Schädeldruck beseitigt.

Im zweiten Falle mußte eine regelrechte Drainage der Meningealräume angelegt werden, sowohl von seiten des Schädels als auch für die Wirbelsäule.

Im ersten Falle erfolgte die Heilung bedeutend rascher und mit weniger chirurgischen Eingriffen, als in dem zweiten Falle. Dies könnte wohl paradox scheinen. — Im ersten Falle war das klinische Bild bedeutend ausgeprägter. Doch vergleicht man die Intensität der Meningitis mit dem Eitergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, wird man sehen, daß im zweiten Falle der klinische Typus mehr verschwommen war, wiewohl die meningeale Eiterung um vieles profuser war; aus letzterem Umstande lassen sich zugleich die häufigeren Rückfälle erklären, wie auch jene gewissen Erscheinungen, wie z. B. die Pupillendifferenz, die nur nach längerem Bestande gewichen waren.

Endlich wäre noch zu bemerken, daß die Infektion in beiden Fällen von der Paukenhöhle auf die Meningen durch die Pyolabyrinthitis übergriff, und die Heilung erfolgte dennoch ohne Trepanation des Labyrinths, da man sich damit begnügte, das spontane Ablösen des Labyrinthsequesters abzuwarten. Beide Patienten waren geheilt, ohne Gleichgewichtsstörungen beizubehalten.

Diskussion.

Herr Brieger-Breslau: Die Symptome der Meningitis sind zum großen Teile an die Vermehrung des Hirnwassers

gebunden. Die Lumbalpunktion kann daher zuweilen das Krankheitsbild — durch Rückgang der allgemein cerebralen Erscheinungen, der Nackensteifigkeit, der Augenmuskelstörungen usw. — so sehr verändern, daß für eine meist wohl kurze Periode die Heilung eingeleitet zu sein scheint. Daraus ergibt sich, daß man therapeutisch in gleicher Richtung — Ausschaltung des primären Herdes und Entleerung des vermehrten und inficierten Hirnwassers — zunächst ansetzen muß. Die Kraniotomie mit Eröffnung des Arachnoidealraums hat unter Umständen wesentliche Nachteile. Bei den meist starken Ödem der Hirnmassen kann es zu erheblichen — durch Lumbalpunktion nicht immer beeinflußbaren — Hirnprolapsen kommen. Incision des Hirns selbst kann bei eitriger Meningitis zur Entstehung eines Hirnabszesses führen.

Die Gefahr, durch die Lumbalpunktion eine umschriebene Meningitis zu generalisieren, kommt kaum in Betracht, schon deswegen nicht, weil das Vorkommen wirklich umschriebener, auf einen kleinen Bezirk des Arachnoidealraums beschränkter Meningitis zum mindesten zweifelhaft ist. Es gibt aber auch bei otogener Meningitis Formen, bei denen die Meningen auf weite Strecken hin, oder selbst ganz bei makroskopischer Betrachtung normal scheinen können, während es sich doch um einen infektiösen Prozeß innerhalb des Arachnoidealraumes handelt.

Herr Bobone-San Remo erwähnt, daß er vor 11 Jahren behufs Consultation zu einem moribunden Fall gerufen wurde, und nur die Diagnose auf Meningitis des behandelnden Arztes bekräftigen konnte.

Gelegentlich der Untersuchung des Ohres zeigte sich die Paukenhöhle mit polypösen Wucherungen ausgefüllt. Um etwas zu tun, jedoch ohne jede Hoffnung, räumte Bobone die Paukenhöhle gründlich aus. Schon am nächsten Tage trat eine Besserung ein; 3 Tage später war auch eine Facialisparalyse aufgetreten, die jedoch alsbald vorüberging. Bobone ist der festen Überzeugung, daß es sich in dem betreffenden Falle um eine geheilte Meningitis handelte, wo die Heilung infolge des Paukenhöhleneingriffes allein erfolgt war.

Herr Gradenigo-Turin glaubt, daß Exacerbationen der Entzündung infolge operativer Eingriffe, häufig vorkommen können. Lumbalpunktion und Drainage der Paukenhöhle fand auch

Gradenigo für günstig, nur müssen die operativen Eingriffe nach Möglichkeit beschränkt werden.

Herr Lubet-Barbon-Paris teilt die Anschauungen Gradenigos und erwähnt zur Bekräftigung einen Fall von chronischer Paukenhöhleneiterung mit Facialisparalyse. Infolge der ausgeführten Radikaloperation stellte sich ein Nachschub der Meningitis ein und führte den Exitus herbei.

Herr Neumann-Wien: Behufs Eröffnung der Dura hat man einen großen zirkulären Schnitt zu machen und abzuwarten, bis die Gehirnsubstanz sich hier zeigt. Es kann hierzu ein gewöhnliches Bistourie verwendet werden. Die Destruktion der Verbindungsbündel darf nicht in Betracht kommen, denn es wurden faustgroße Gehirnabszesse im Temporallappen gefunden, ohne daß dieselben intellektuelle Störungen verursacht hätten. Ich möchte den Wert der Lumbalpunktion als Heilmittel der Meningitis bezweifeln; die Heilung möchte ich der Ausschaltung des primären Eiterherdes zuschreiben, und ist dieselbe hauptsächlich von der Virulenz der Mikroorganismen und von der Widerstandsfähigkeit des Organismus abhängig.

Herr Farraci-Palermo erwähnt viele Fälle endocranieller Complikationen im Verlaufe von Mittelohreiterungen operiert zu haben, und fand jedesmal die Radikaloperation für angezeigt, wenn es sich um eine meningitische Complikation handelte; man beseitigt doch hierbei den primären Herd der Infektion und man kann auch auf günstige Erfolge hoffen. Für diese Fälle hält Farraci die Eröffnung der Schädelhöhle nicht für notwendig, er erachtet einen solchen Eingriff für gefährlich, weil hierdurch Eiter leichtwegs in die gefahrvolle Höhle dringen könnte. Besteht bereits ein endocranieller Abszeß, dann ist die Eröffnung der Schädelhöhle unbedingt notwendig.

Farraci teilt nicht die Ansicht Gradenigos betreffs des Abwartens; wenn bereits meningitische Complikationen vorhanden sind, zögere man nicht mit der Radikaloperation, etwa aus Furcht die meningitischen Erscheinungen hierdurch hervorzurufen oder vielleicht zu vermehren. Sollte letzteres in einigen Fällen zutreffen, dann darf man hier nicht die Operationsmethode beschuldigen, denn eben in diesen Fällen kann die Operation vielleicht nicht vollständig gewesen sein. Mithin glaubt Farraci, man muß in gegebenen Fällen sofort radikal vorgehen ohne Complikationen zu befürchten.

Herr Lermoyez merkt in der Diskussion eine ganze Verwirrung. Alle Fälle von Meningitis, die durch Eingriffe entstehen, kennen wir, doch sind dies hier Operationen, um Meningitis dort zu heilen, wo eine solche besteht, nicht aber um dieselbe dort zu verursachen, wo eine solche nicht vorhanden ist. — Zu den Bemerkungen Briegers möchte Lermoyez erwähnen, daß sich Abducenslähmungen nicht immer auf meningitischen Ursprung zurückführen lassen. In einem Falle von Mittelohreiterung mit meningitischen Erscheinungen und Abducensparalyse waren 24 Stunden nach der Operation, sowohl die meningitischen Symptome als auch die Abducenslähmung vollkommen verschwunden. Bei ausgesprochener Meningitis wird dies wohl nicht der Fall sein.

Im Anschluß dieses Vortrages macht Herr Gradenigo-Turin den Vorschlag, dem Organisationscomité des nächsten (VIII.) internationalen Otologencongresses möge der Antrag gestellt werden, als eines der zu wählenden Referate „Diagnose und Behandlung der otogenen Meningitis acuta suppurativa“ zu bestimmen. — Gradenigos Vorschlag erhob der Congreß zum Beschluß.

7. Herren Lombard und Caboche-Paris: Lumbalpunktion und Affektionen des Ohres[1]).

Die Erörterungen beziehen sich auf die Erfahrungen von 7 beobachteten Fällen, bezüglich des therapeutischen Wertes der Lumbalpunktion in Fällen von trockenen Erkrankungen des Mittelohres. Mithin handelte es sich hier um Paukenhöhlenkatarrhe adhäsiver Natur mit Schwerhörigkeit, Sausen und Schwindelerscheinungen. Zur Bestimmung des Gehörvermögens wurden benutzt: Die Stimmgabel, deren Schwingungen eine Minute lang per Luftleitung und eine halbe Minute lang per Knochenleitung gehört wurden, die Uhr, welche normal auf 5 Meter gehört wird, und endlich Konversationssprache und Flüstertöne.

Der erste Fall betrifft eine 45 Jahre alte Frau mit trockenem Mittelohrkatarrh in Begleitung von Sausen, Schwerhörigkeit und Schwindel. Durchgängige Tube, Hammer vollkommen unbeweglich; Weber unbestimmt, Rinne stark negativ; Konversations-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 12. S. 561—580.

und Flüstersprache werden nicht gehört. Nach zweimaliger Lumbalpunktion unverzügliche, jedoch nicht anhaltende Besserung des Sausens und Schwindels; eine Verbesserung des Gehörvermögens ließ sich nicht nachweisen.

Im zweiten Falle, bei einem 62 Jahre alten Manne, trockener Mittelohrkatarrh mit Labyrinthbeteiligung; Taubheit, Schwindel und Sausen beiderseitig. Hammer unbeweglich, Tube durchgängig, Weber nach der schlechteren Seite lateralisiert, Rinne negativ, Gehörvermögen für laute und Flüstersprache aufgehoben. Nach dreimaliger Lumbalpunktion weder unverzüglich, noch später eine Besserung der erwähnten Erscheinungen.

Im dritten Falle handelt es sich um eine 54jährige Frau. Hier bestanden: Taubheit, Schwindel und Sausen; Ankylose des Steigbügels, Tube vollkommen undurchgängig, Hammer beweglich, Weber unbestimmt, Rinne stark negativ; Konversationssprache wird auf 2 cm gehört, Flüstersprache gar nicht. Nach zweimaliger Lumbalpunktion geringe Verminderung der Schwindelanfälle; die scheinbare Besserung des Gehörvermögens konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Im vierten Falle, bei einer 48 Jahre alten Frau, nach vorhergegangener Lues Taubheit, Schwindel, linksseitiges Sausen, außerdem hysterische Stigmata. Hammer unbeweglich, Tube durchgängig, Weber unbestimmt, Rinne negativ; Hörweite für laute Sprache 50 cm, für Flüstersprache = 0. Nach zweimaliger Lumbalpunktion Nachlaß der Schwindelanfälle; Gehörvermögen unverändert, Zunahme der subjektiven Gehörsempfindungen.

Der fünfte Fall betrifft einen 43 Jahre alten Kutscher. Bei demselben bestanden Schwerhörigkeit und Sausen. Beide Tuben durchgängig; Ankylose der Gehörknöchelchen mit Labyrinthbeteiligung; Weber wird nach der schlechteren Seite lateralisiert, Rinne negativ. Gehörvermögen für Flüstersprache = 0. Nach dreimaliger Lumbalpunktion flüchtige Besserung der subjektiven Gehörserscheinungen.

Im sechsten Falle, bei einer 40 Jahre alten Frau, bestand Taubheit ohne Schwindel und ohne Sausen. Hammer beiderseits unbeweglich, die Tuben durchgängig, Weber unbestimmt, Rinne negativ. Nach einmaliger Lumbalpunktion Besserung der Perzeptionsdauer für die Stimmgabel, doch nicht für die Konversationssprache; anhaltende Kephalalgien selbst noch nach zwei und ein halb Monaten nach erfolgter Lumbalpunktion.

Im siebenten Falle bestanden bei dem 26 Jahre alten Land-

manne Schwerhörigkeit, Schwindel und Sausen. Beide Hammer unbeweglich, die Tuben durchgängig. Rechterseits Gehörvermögen aufgehoben, sowohl für Luft- als für Knochenleitung; linkerseits wird die Stimmgabel per Knochenleitung kaum 11 Sekunden lang gehört. Nach dreimaliger Lumbalpunktion gar keine Besserung.

Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion kann für die angeführten Fälle nach drei verschiedenen Gesichtspunkten erörtert werden, je nachdem derselbe auf die Schwerhörigkeit, auf die subjektiven Gehörsempfindungen oder auf die Schwindelanfälle bezogen wird.

Betreffs der Schwerhörigkeit konnte 1. nie eine Verbesserung des Gehörvermögens für die Konversationssprache erzielt werden; 2. nur manchmal erfolgte eine geringe Besserung für einzelne laut gesprochene oder geflüsterte Worte; 3. ebenso wurde nur manchmal eine Zunahme der Perzeptionsdauer des Stimmgabeltones, sowohl für Knochen- als Luftleitung, beobachtet.

Die subjektiven Gehörsempfindungen waren von 5 Fällen einmal dauernd geringer, zweimal vorübergehend besser, einmal unverändert und einmal intensiver geworden.

Die Schwindelanfälle scheinen eher beeinflußt zu werden, da von 5 Fällen dreimal eine entschiedene Besserung erfolgte, und nur zweimal war der Erfolg mißlungen.

Zwischen der Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit gelegentlich der Lumbalpunktion und der durch letztere eventuell erzielten Besserung ließ sich kein Zusammenhang nachweisen. In den Fällen, wo eine entschiedene Besserung erfolgt war, hatten vorherrschend ausgesprochene vasomotorische Störungen bestanden, und es muß die Frage offen bleiben, ob ähnliche Besserungen nicht etwa auch infolge einer Allgemeinbehandlung, ohne die effektuierte Lumbalpunktion erfolgen hätte können.

Diskussion.

Herr Trétrôp-Antwerpen erwähnt in einer ansehnlichen Zahl ähnlicher Fälle die Lumbalpunktion ausgeführt zu haben, und oft wurde auch eine Besserung des Gehörvermögens erzielt. Vollkommene Heilung erfolgte in einem schweren Falle von Schwindelerscheinungen; derselbe war vorher längere Zeit hindurch verschiedenartig, jedoch ohne Erfolg behandelt worden.

Herr Castex-Paris bemerkt, die Lumbalpunktionen wurden bei den Pensionären des Taubstummeninstitutes in Paris versucht, doch ohne jedwelchen Erfolg erzielt zu haben.

Herr Lafite-Dupont-Bordeaux meint, die bei Sklerotikern ausgeführten Lumbalpunktionen üben in erster Reihe auf den Schwindel Einfluß, zuweilen auch auf die subjektiven Gehörsempfindungen; das Gehörvermögen wird nicht beeinflußt.

Herr Brieger-Breslau erwähnt, nach operativen Eingriffen auf das Labyrinth intensive Schwindelerscheinungen beobachtet zu haben, doch waren dieselben nach einer erfolgten Lumbalpunktion geschwunden.

(Schluß folgt.)

V.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Rat Prof. Dr. H. Schwartze.)

Jahresbericht über d. Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

Von
Prof. Dr. K. Grunert und Dr. E. Dallmann.

Im Berichtsjahre 1904/1905 wurden in der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. 2937 Patienten behandelt, gegen 2719 im Vorjahre, wobei die aus dem vorigen Berichtsjahre verbliebenen nicht eingeschlossen sind.

In der stationären Klinik wurden aus dem Vorjahre übernommen 15 männliche und 9 weibliche Kranke, neu aufgenommen wurden 292 Kranke (gegen 239 im Vorjahre), 175 männliche und 117 weibliche, so daß im ganzen 316 Kranke verpflegt wurden, 190 männliche und 126 weibliche. Von diesen Kranken wurden 261 entlassen, 150 männliche und 111 weibliche; es verstarben 19, 16 männliche und 3 weibliche, so daß am 31. März 1905 ein Krankenbestand von 36 Kranken, und zwar 24 männlichen und 12 weiblichen verblieb. Auf die Gesamtzahl der 316 stationär behandelten Kranken kamen 11053 Verpflegungstage, mithin durchschnittlich auf jeden Kranken 34,9 Tage. Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 30,28 Kranke, überstieg also auch in diesem Jahre, und zwar in weit höherem Maße als im Vorjahre, wo er 26,12 Kranke betrug, die Zahl der vorhandenen etatsmäßigen 25 Betten. Der höchste tägliche Krankenbestand betrug am 23. November 1904 36 Kranke (gegen 34 Kranke im Vorjahre), der niedrigste am 31. Mai 1904 21 Kranke. Die durchschnittliche tägliche Aufnahme betrug 0,8 Kranke, die höchste Zahl der an einem Tage aufgenommenen Kranken betrug 6, und zwar am 3. August 1904.

Obige Zahlen beweisen, wie sehr die Ohrenklinik in Zeiten stärkeren Krankenandranges überlegt war. Es handelte sich dabei um Fälle schwerer, nur operativ zu beseitigender Ohrerkrankungen, die nicht abgewiesen werden konnten, ohne Verletzung

der Humanitätspflicht. Da auch die beiden Filialen der Klinik beständig voll belegt waren und in Zeiten stärkeren Krankenandranges nicht genügten, waren wir gezwungen, eine 3. Filiale anzulegen, ja mehrfach mußten wir Kranke sogar in Gasthöfen unterbringen. Welche Mißstände sich aus diesen Verhältnissen ergeben, liegt auf der Hand. Der größte Mißstand ist der, daß eine sorgfältige Krankenüberwachung der an so auseinandergelegenen Orten untergebrachten Kranken selbst bei bestem Willen nicht in dem Grade durchführbar ist, wie es dem Interesse der uns anvertrauten Kranken entspricht. Wiederholt mußten wir Kranke, die einer eingreifenden Operation unterzogen worden waren, bereits mehrere Tage nach dem Eingriffe zu ambulatorischer Behandlung entlassen. Ja, bei Kranken, die in Halle ansässig sind, haben wir mehrfach große Operationen ambulatorisch ausführen müssen. Auch der Mangel ausreichender Isolierräume für ansteckende Kranke (Scharlach usw.) machte sich wiederholt in der unangenehmsten Weise geltend, und nur dank des Entgegenkommens der Herren Direktoren der inneren und chirurgischen Klinik waren wir in der Lage, derartige Kranke in die innere und chirurgische Klinik zu verlegen und dort zu behandeln.

Was die Personalien der Ärzte anbetrifft, so ist die Gesundheit des im Vorjahr beurlaubten Direktors der Klinik, Herrn Geheimrat Prof. H. Schwartze, soweit wieder gekräftigt, daß er am 15. Oktober 1904 die Direktionsgeschäfte wieder übernehmen konnte. Im Laufe des Wintersemesters 1904/1905 wurde dem ersten Assistenten der Klinik, Prof. Dr. C. Grunert, zur Entlastung des klinischen Direktors vom Kgl. Unterrichtsministerium die ärztliche Leitung der Poliklinik übertragen. Außer ihm fungierten während des Berichtsjahres als Assistenten der Klinik Dr. E. Dallmann und der vom Kgl. Kriegsministerium zur Klinik kommandierte Oberarzt im Mansfelder Art.-Rgt. Nr. 75 Dr. Isemer, sowie der etatsmäßige Hilfsassistent Dr. P. Konietzko. Als Volontärassistenten waren im Berichtsjahre tätig Dr. Winter und Dr. P. Laval.

Im Berichtsjahre sind folgende Werke und Arbeiten aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik hervorgegangen:

1. Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie; bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1904.
2. Grunert und Dallmann, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1904 bis 31. März 1905. Dieses Archiv. Bd. LXII. S. 74.
3. Konietzko und Isemer, Ein Fall von secundärer Otitis media puru-

lenta im Anschluß an Empyem der Highmorshöhle. Ebenda. Bd. LXIV. S. 92.
4. Grunert, Zur Gefahr der Bulbusoperation; Bildung einer Encephalocele. Ebenda. Bd. LXIV. S. 95.
5. Laval, Zur regionären Anästhesie des äußeren Gehörganges. Ebenda. Bd. LXIV. S. 142.
6. Dallmann, Beitrag zur Casuistik der Pneumokokkenotitis. Ebenda. Bd. LXIV. S. 147.
7. Kober, Über unkomplizierte otogene Extraduralabszesse. Dissert. inaug. Halle 1904.
8. Schwartze-Grunert, Einführung in das Studium der Ohrenheilkunde, ein Grundriß der Otologie in Form von akademischen Vorträgen für Studierende und praktische Ärzte; bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1905.
9. Grunert, Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Augenmuskelstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 6.
10. Derselbe, Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905.

Die Verhältnisse des Alters, der Heimat der Patienten, der Erkrankungen und der ausgeführten Operationen ergeben sich aus folgenden Tabellen;

I. Alterstabelle.

Altersklassen Jahre	Männliche Kranke	Weibliche Kranke	Summa
0— 2 Jahre	141	90	231
2—10 „	437	400	837
11—20 „	341	218	559
21—30 „	224	101	325
31—40 „	366	106	472
41—50 „	139	48	187
51—60 „	84	52	136
61—70 „	67	40	107
71—80 „	8	36	44
81—90 „	2	30	32
Unbekannt	5	2	7
Summa:	1814.	1123.	2937.

II. Heimatstabelle.

Halle a. S.	2280.
Provinz Sachsen	490.
„ Hannover	2.
„ Westfalen	2.
„ Rheinprovinz	1.
„ Posen	52.
„ Schlesien	10.
Königreich Sachsen	12.
„ Bayern	1.
„ Württemberg	1.
Grossherzogtum Sachsen	10.
„ Oldenburg	1.
Herzogtum Anhalt	52.
„ S.-Altenburg	4.
„ Koburg-Gotha	4.
„ Sachsen-Meiningen	2.
Fürstentum Schwarzburg-Rudolstadt	3.
Unbekannt	10.
Summa:	2937.

III. Krankheitstabelle.

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlg	Erfolg unbekannt	D.Behandlung entz.	Gestorben
Ohrmuschel:								
Neubildungen (Carcinom)	2	—	—	—	—	2	—	—
Ekzem	28	4	—	—	—	14	—	—
Congelatio	2	—	—	—	—	—	—	—
Missbildung	2	—	—	—	2	—	—	—
Othämatom.	2	2	—	—	—	—	—	—
Äusserer Gehörgang:								
Mißbildung	1	—	—	—	1	—	—	—
Fremdkörper (durch Spritzen entfernt 91; operativ entf. 3)	94	94	—	—	—	—	—	—
Cerum. obt. (eins. 128, doppels. 60)	248	248	—	—	—	—	—	—
Ekzema acutum	100	—	—	—	—	—	—	—
" chronicum	124	—	—	—	—	—	—	—
Furunkel (durch Incision geheilt 26)	124	124	—	—	—	—	—	—
Exostosen	4	—	—	—	—	—	—	—
Otomykosis	12	12	—	—	—	—	—	—
Carcinom	1	1	—	—	—	—	—	—
Trommelfell:								
Epithelperle	1	—	—	—	1	—	—	—
Ruptur (durch Ohrfeige 4)	9	9	—	—	—	—	—	—
Mittelohr:								
Akuter Catarrh (eins. 240, doppels. 61)	361	109	—	—	—	252	—	—
Subakuter Catarrh (eins. 60, doppels. 42)	144	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Catarrh der Paukenhöhle (eins. 200, doppels. 71; mit Exsudat 164; mit Tubenstenose 68; mit Adhaesionen 42)	342	—	—	—	—	—	—	—
Otosklerose	204	—	—	—	—	—	—	—
Akute Mittelohreiterung (eins. 204, doppelseitig 100)	404	302	—	—	—	88	—	14
Subakute Mittelohreiterung (eins. 56, doppels. 50)	156	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Mittelohreiterung (einseitige 290, doppelseit. 80; mit Caries 204; mit Polypen 70; mit Cholesteatombildung 138; mit Entzündung des proc. mast. 52)	450	198	—	—	—	239	—	13
Residuen	246	—	—	—	—	—	—	—
Neuralgia plexus tymp. (Angina 18, Zahnkaries 30, Lues 2, unbek. Ursache 9)	59	30	—	—	29	—	—	—
Inneres Ohr:								
Chron. Nerventaubheit	59	—	—	—	—	—	—	—
Ménière'sche Krankheit	3	—	—	—	—	—	—	—
Schläfenbeinfractur	4	—	—	—	—	—	—	—
Ohrensausen ohne Befund	12	—	—	—	—	—	—	—
Taubstummheit	10	—	—	—	—	—	—	—
Negativer Befund im Ohr [1])	64	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Erkrankungen [2])	360	—	—	—	—	—	—	—
Keine Diagnose	59	—	—	—	—	—	—	—
Summa der Erkrankungsformen:	3692	—	—	—	—	—	—	—

1) Betrifft meist Kranke, welche von anderen Kliniken zur Aufnahme des Ohrbefundes zugesandt wurden.

2) Betrifft vornehmlich Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie des Nasenrachenraumes.

IV. Operationstabelle.

Nomen operationis	Summa	M. bleibendem Erfolg	M. temporärem Erfolg	Ohne Erfolg	Erfolg unbek.	In Behandlg. verblieben	Der Behandlung entzogen	Gestorben
Ablatio der Ohrmuschel (bei Carcinom)	1	1	—	—	—	—	—	—
Incision des Gehörganges (Furunkel)	26	26	—	—	—	—	—	—
Fntfernung von Fremdkörpern:								
Paracentese des Trommelfells	180	—	—	—	—	—	—	—
Polypenextraction	26	—	—	—	—	—	—	—
Mastoid- Operation } Typ. Aufmeisslg. n. Schwartze	77	51	—	1	—	11	6	8
Mastoid- Operation } Totalaufmeisslung	86	45	—	—	—	26	3	12
Hammerexcision vom Gehörgange aus	2	—	—	1*)	—	1	—	—
Hammer-Amboßexcision v. Gehörgange aus	18	11	1	—	—	4	2	—
Adenoide Vegetationen ca.	150							
Tonsillotomien ca.	50							

*) Später total aufgemeißelt.

Die Zahl der Mastoidoperationen ist gegen das Vorjahr, wo sie 136 betrug, auf 163 gestiegen. Bei den Hammer-Amboßexcisionen vom Gehörgange aus hat sich uns, wie aus obiger Operationstabelle zu ersehen ist, nach wie vor zur Entfernung des Amboß der Zeronische ösenförmige Haken auf das beste bewährt. Wenn neuerdings Neumann (dieses Arch. Bd. LXIV. S. 167) dieses Instrument zur Amboßextraktion deshalb für „nicht geeignet" erklärt, weil die scharfe Ecke dieses Hakens an der Umbiegungsstelle eine nicht zu unterschätzende Gefahr für den Facialnerven bilden soll, so beweist der Umstand, daß wir bei Anwendung dieses Hakens niemals eine Facialisverletzung haben eintreten sehen, am besten die Unhaltbarkeit dieses ungerechtfertigten Urteiles. Nach der Abbildung zu urteilen, ist das Neumannsche Instrument nur ein Kretschmannscher Haken mit unwesentlichen Abänderungen, auch die Anwendungsart ist die gleiche und wird deshalb wohl auch dieselben Nachteile haben, die Zeroni gerade zur Construktion seines ösenförmigen Instrumentes geführt haben. Übrigens enthält der Neumannsche Haken wieder scharfe Ränder am Angriffsteil, die bei falscher Anwendung eine viel größere Gefahr für den Facialis bilden, als die von ihm gerügte scharfe Ecke bei den alten Modellen. Wir halten nach wie vor grundsätzlich für die Mehrzahl der Fälle von Hammer-Amboßextraktion eine tiefe Allgemeinnarkose für unerläßlich. Der Anwendung der Lokalanästhesie, wie sie Neumann (l. c.) ausübt, steht immer die Tatsache entgegen, daß die dazu notwendige Abhebung der Bekleidung der oberen und hin-

teren knöchernen Gehörgangswand durch die Injektionsflüssigkeit vom Knochen nicht schmerzlos zu bewerkstelligen ist. Wenn Neumann sagt: „Obwohl die Injektion in der Mehrzahl der chronischen Fälle wenig schmerzhaft ist, ist es doch ratsam, dabei den Kopf durch einen Assistenten fixieren zu lassen", so ermutigt das keineswegs zur Anwendung seiner Methode. Denn mit seinen Worten gibt er zu, daß die Anästhesierung selbst im günstigsten Falle — bei der Mehrzahl der chronischen Fälle — „wenig schmerzhaft" ist. Von der Dehnbarkeit dieses Begriffes abgesehen, enthalten seine Worte indirekt das Geständnis, daß die Anästhesierung in der Minderzahl der Fälle mehr wie „wenig schmerzhaft" ist. Wie kann man aber im Voraus dem einzelnen Falle ansehen, ob er in die erste oder zweite Rubrik fällt? Fernerhin erwähnt Neumann bei der Besprechung der Indikationen der Hammer-Amboßextraktion, daß die von Schwartze aufgestellten Indikationen eine Erweiterung durch Suckstorff erfahren hätten, „der die Extraktion auch bei bloßen Schleimhauteiterungen im Attik ohne Caries der Gehörknöchelchen indiciert findet, weil durch Umwandlung von Attik und Antrum in eine gemeinsame Höhle dem Sekret freier Abfluß, dem Eindringen von Medikamenten freier Zugang geschaffen wird". Hierzu möchten wir bemerken, daß wir in unserer Klinik bereits seit 13 Jahren in einzelnen Fällen von einfachen Schleimhauteiterungen ohne Caries der Ossicula lediglich im Interesse eines besseren Eiterabflusses die Hammer-Amboßexcision vom Gehörgange aus ausgeführt haben. Bereits im Jahresberichte 1892/1893 dies. Arch. Bd. XXXVI. S. 282) findet sich der folgende entsprechende Hinweis: „Man kann die Indikation der Hammerextraktion auch auf solche Fälle von chronischer Eiterung ausdehnen, welche nicht wegen der Complikation mit Caries jeder palliativen Therapie trotzen, sondern weil durch Verwachsungszustände des Trommelfells mit der Labyrinthwand der Eiter nicht genügenden Abfluß hat."

Ehe wir zur Schilderung der im Berichtsjahre eingetretenen Todesfälle übergehen, mögen noch einige Fälle von größerem Interesse vorausgeschickt werden. Unsere neueren Erfahrungen über die Bulbusoperation übergehen wir hierbei, weil sie von Laval in einer besonderen Arbeit publiciert werden sollen.

1. Fall. Akute linksseitige Mittelohreiterung nach Ohrfeigenverletzung des Ohres. Mastoiditis. Sinusverletzung bei der Mastoidoperation. Infektiöse Sinusthrombose mit consecu-

tiver Pyämie. Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der Vena facialis communis. Sinusoperation. Ausgang in Heilung der Pyämie und Ohreiterung.

Otto Planert, 22 Jahre alt, Ziegelarbeiter aus Schkölen; rec. am 20. August, entlassen am 26. Oktober 1904.

Anamnese: Ende Juli Schlag auf das linke Ohr, wobei einige Tropfen Blut aus dem Ohr geflossen sein sollen; einige Tage später eitriger Ohrausfluß.

Status praesens: Kräftig, guter Ernährungszustand, Brust- und Baucheingeweide ohne Besonderheiten. Mattigkeit, Übelkeit ohne Erbrechen, kein Schwanken. Pupillen und Augenhintergrund normal. Haut- und Sehnenreflexe normal. Urin ohne Zucker und Eiweiß. Temperatur 38,2°.

Umgebung des linken Ohres: Geringes Ödem über dem Planum mastoideum mit Druckempfindlichkeit daselbst.

Gehörgang- und Trommelfellbefund links: Stinkender Eiter. Gehörgang in der Tiefe durch Schwellung sehr verengt. Trommelfell gerötet, geschwollen, vorn unten Perforation.

Hörprüfung: Flüstersprache links unmittelbar am Ohr, rechts 5 m. C vom Scheitel nach links. Fis4 links erst beim Nagelanschlag. Rinne links negativ.

Am Tage vor der Aufname, als Patient in einer Filiale der Klinik lag, Temperatur 37,9, 39,7, 38,4°. Druckempfindlichkeit, besonders in der Gegend des Emissarium mast. und an der Spitze. Paracentese.

Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch mit Rasseln.

21. August. Temperatur 38,9, 38,9°. Schlechtes Allgemeinbefinden.

22. August. Temperatur 37,5, 37,7°. Typische Aufmeißelung nach Schwartze. Eiter und Granulationsmassen in den Hohlräumen des Warzenfortsatzes. Dura und Sinus freigelegt. Blutung aus dem verletzten Sinus sigmoideus.

23. August. Temperatur 37,3—38,2°. Patient klagt über starke Schmerzen in der Wunde. Puls 56.

24. August. Temperatur 37,2—37,6°.

25. August. Temperatur 36,4—36,7°, Puls zwischen 60 und 70. Schmerzen geringer.

26. August. Temperatur 36,7—37,7°.

27. August. Temperatur 37,1, 39,5, 40,1°. Seit gestern Abend wieder stärkere Schmerzen in der Wunde und der linken Stirngegend. Nachmittags 3½ Uhr Schüttelfrost von ¼ Stunde Dauer mit folgender starker Schweißabsonderung. Puls meist 70. Keine Benommenheit. Geringer Nystagmus horizontalis. Augenhintergrund normal.

28. August. Temperatnr 39,0, 38,1, 38,7, 37,4°. Nacht sehr unruhig. Während der Nacht und am Vormittag mehrmals Frösteln. Puls kräftig, wenig beschleunigt. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Vorsichtige Freilegung des mit schlecht aussehenden, nekrotischen Granulationen bedeckten Sinus vom Knie bis fast zum Bulbus venae jugularis. Bis fast an den Bulbus noch eiterhaltige Zellen aufgedeckt. Im Sinus ein größeres Loch (Verletzung), durch das vom Bulbus her mit dem scharfen Löffel eitrig zerfallene Thrombusmassen entleert werden. Spaltung der collabierten Sinuswand bis zum Knie. Mit dem scharfen Löffel wird aus dem Sinus transversus ein ca. 4 cm langer, zum Teil eitrig zerfallener Thrombus ausgespült.

29. August. Temperatur 36,8—36,7°. Nacht leidlich ruhig. Nachmittags etwas unruhiger. Puls zwischen 60 und 70, kräftig. Nystagmus nicht mehr wahrnehmbar.

29. und 30. August. Temperatur 36,7—37,3°.

31. August. Temperatur 37—37,3°.

1. September. Temperatur 37,2—38,2°. Verbandwechsel. Vom Bulbus her Eiterabfluß. Spaltung der Jugularis oberhalb der Ligaturstelle, dabei Abfluß einer geringen Menge zersetzten Blutes. Einlegung eines Drain in die Vene.

2. September. Temperatur 37,8—38,6°.

3. September. Temperatur 37,2—37,1°. Aus dem Venendrain fließt eine

geringe Menge mißfarbigen Blutes ab, vom Bulbus her etwas Eiter. Bei Lockerung des im Sinus transversus liegenden Tampon Blutung.

4. September. Temperatur 37,0—37,1°.

5. September. Temperatur 37,0—37,1°. Bei Durchspülung der Jugularis-Sinuswunde, wobei nur wenig Flüssigkeit abfließt, wird ein ca. 2½ cm langer, zum Teil eitrig zerfallener Thrombus ausgespült. Allgemeinbefinden gut.

6. September. Temperatur 36,7—37,0°.

7. September. Temperatur 37,5—38,6°. Noch zahlreiche Thrombenreste bei der Durchspülung aus dem Bulbus entfernt. Bei Entfernung des Tampon aus dem Sinus transversus nur geringe Blutung.

8. September. Temperatur 36,9 - 37,3°. Im weiteren Verlauf die Temperatur bis zum 13. September völlig normal.

9. September. Bei der Durchspülung noch Thrombenreste entfernt, ebenso am 11. September.

13. September. Durchspülung gelingt nicht mehr. Abstoßung der Unterbindungsfäden. Vom Bulbus her noch geringe Eitermenge.

14. September. Temperatur 37,6 - 38,0°. Drain aus der Vene fortgelassen.

15. und 16. September. Temperatur normal.

16. September. Wunde sieht gut aus. Weder von der Jugularis noch vom Bulbus her Eiterabfluß mehr. Nachts geringes Frösteln.

17. September. Temperatur 37,1—38,7—39,0°. Schmerzen im rechten Knie und linkem Ellbogengelenk.

18. September. Temperatur 36,9 - 38,0°, Puls 68. Gelenkschmerzen nachgelassen.

19. September. Temperatur 38,5, 39,6. 38,9°. Starke Schmerzen in der linken Schläfe und Kopfseite, ebenso im linken Ellbogengelenk. Frösteln.

20. September. Temperatur 37,0—38,0°. Linksseitige Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen nachgelassen. Puls 74.

21. September. Temperatur 37,5—38,0°.

22. September. Temperatur 38,4, 37,6, 38,4°. Nachts Schüttelfrost. Keine Gelenkschmerzen, starke Schmerzen in der linken Schläfe. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Wunde tadellos.

23. bis 25. September. Temperatur völlig normal.

24. September. Nachts Schüttelfrost, Schmerzen in der linken Schläfengegend, die jedoch auf Klopfen nicht zunehmen.

25. September. Schmerzen und geringe Schwellung im linken Akromion.

26. September. Temperatur 36,8, 38,1, 39,0°. Nachmittags Schüttelfrost. Augenhintergrund normal.

27. September. Temperatur 36,8, 36,6, 37,5°. Schmerzen über beiden Augen und in der Stirngegend.

28. September. Temperatur 36,1, 38,0, 37,5°. Von da an keine Fiebersteigerung mehr.

29. September. Schmerzen und Schwellung in der Akromiongegend völlig geschwunden. Nachts Schmerzen abwechselnd in Stirn- und Schläfengegend.

Weiterer Heilungsverlauf normal.

26. Oktober. Retroauriculäre Wunde vollständig geschlossen. Gehörgang mäßig weit. Trommelfell getrübt. Flüstersprache beiderseits 5—7 m. C vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis₄ beiderseits gut. Geheilt entlassen.

Epikrise. Vor allem interessiert in diesem Falle die Frage, ob die infektiöse Sinusthrombose als eine traumatische aufzufassen ist, in ursächlichem Zusammenhange stehend mit der bei Vornahme der typischen Aufmeißelung unbeabsichtigt zustande gekommenen Verletzung des Sinus sigmoideus, oder ob sie unabhängig von diesem Trauma entstanden ist.

Eine sichere Entscheidung dieser Frage ist natürlich nicht möglich. Gegen einen ursächlichen Zusammenhang sprechen

außer der klinischen Erfahrung, daß solche Sinusverletzungen gewöhnlich keine Störung des Heilungsverlaufes zur Folge haben, folgende Momente: Schon vor der Mastoidoperation bestanden Fieberhöhen (bis 39,7°), die durch den Operationsbefund keine rechte Erklärung fanden. Einerseits war keine Eiterretention in der Paukenhöhle vorhanden, und andererseits wurde bei der Operation auch kein extrasinöser Abszeß freigelegt, welcher eine genügende Erklärung für das hohe Fieber erbracht hätte. Auch lag der Beginn der akuten Eiterung bereits soweit zurück, daß man das Fieber unmöglich erklären konnte nach Analogie solcher Fälle akuter Mittelohreiterung, bei denen selbst nach Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell noch längere Zeit mittleres oder selbst höheres Fieber fortbesteht, wie man dies bei Kindern nicht allzu selten erlebt. Der Einwand, daß man bei der Sinusverletzung nur eine Blutung habe auftreten sehen und nichts von einem Thrombus bemerkt habe, kann mit dem Hinweise darauf bekämpft werden, daß ja der Thrombus zur Zeit der Verletzung vielleicht nur ein wandständiger und daher infolge der starken Blutung nicht erkennbarer gewesen ist, oder daß er zunächst weiter centralwärts im Bulbus lokalisiert gewesen sein kann. Die Möglichkeit, daß hier ein Thrombus entstehen konnte, war um so mehr gegeben, als hier, ganz centralwärts nach dem Bulbus zu, sich mehrere Zellen mit eitrigem Inhalt befanden, wie sie die Mastoidoperation aufgedeckt hat.

Daß die 6 Tage nach der Mastoidoperation vorgenommene Sinusoperation mit Jugularisunterbindung das Fieber nicht sofort zum Verschwinden brachte, sondern daß es erst allmählich abklang, entspricht ja der alltäglichen klinischen Erfahrung. Es kann dies um so weniger auffallen, als ja der Bulbus nach der Sinusoperation noch längere Zeit der Sitz zerfallener Thrombusmassen war, deren wir schließlich durch Durchspülungen des Jugularis-Sinusrohres Herr wurden, ohne daß wir gezwungen waren, den Bulbus selbst operativ in Angriff zu nehmen. Als das Fieber bereits fast abgeklungen war und weder aus Bulbus noch Jugularis mehr Eiter abfloß, setzte unter neu auftretenden Schüttelfrösten eine neue Temperatursteigerung ein (vom 17. September ab), und nun erst traten pyämische Metastasen an Gelenken, Akromion usw. auf. Es ist anzunehmen, daß ihre Aussaat erfolgt ist von einem noch nicht konsolidierten Thrombus in irgend einem der kleineren Sinus. Einen bedrohlichen Charakter nahmen indessen diese pyämischen Erschei-

nungen nicht an, insbesondere blieben die Lungen frei von Metastasen. Dieses zweite, erst ausgesprochen pyämische Stadium der Erkrankung dauerte im ganzen nur 11 Tage. Nach circa zweimonatlichem Aufenthalt konnte der Kranke geheilt entlassen werden, geheilt nicht nur von seiner Pyämie, sondern auch von der ursächlichen Mittelohreiterung, und zwar mit völliger Herstellung seines Gehörs.

2. Fall. Chronische Eiterung beiderseits. Rechtsseitige infektiöse Sinusthrombose; kleiner Extraduralabszeß in der mittleren Schädelgrube. Totalaufmeißelung. Jugularisunterbindung. Sinusoperation.

Martha Patsch, 16 Jahre alt, Aufwärterin aus Merseburg; rec. am 29. September 1904, entlassen am 2. Januar 1905.

Anamnese: Seit 14 Jahren Eiterung beiderseits aus unbekannter Ursache. Links vor 14 Jahren typisch aufgemeißelt. Seit den letzten Wochen vermehrte Eitersekretion, seit 2 Tagen plötzlich heftige Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit über dem Proc. mastoideus. Am 28. September abends Erbrechen und Fieber. Sensorium etwas benommen Klage über Klopfen im ganzen Kopf. Angeblich soll die Patientin einige Tage vor der Exacerbation der Krankheitserscheinungen eine Ohrfeige bekommen haben.

Status praesens: Temperatur 38,8, Puls 120. Mittelkräftiges Mädchen. Pupillen gleich groß, reagieren gleichmäßig, kein Nystagmus, keine objektiv nachweisbaren Gleichgewichtsstörungen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Augenhintergrund zeigt etwas stärker gefüllte Venen.

Umgebung des rechten Ohres: Druckempfindlichkeit an der Spitze des Proc. mast. und in der Gegend des Emissarium.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang nicht stenosiert; profuser übelriechender Ausfluß. Hammergriff schwer erkennbar. Vorn unten Perforation, kleine Granulationen, beim Sondieren hier cariöser Knochen fühlbar.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr. C vom Scheitel nicht lateralisiert. Fis_4 gut gehört. Rinne positiv.

29. September 1904. Die Lumbalpunktion ergab Punctio sicca.

Totalaufmeißelung rechts: Weichteile normal Corticalis osteosklerotisch. Nach den ersten Meißelschlägen quillt aus der Sinusgegend unter hohem Druck stehende, pulsierende, rotbraune Jauche hervor. Ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume. Die Caries reicht bis zur Dura der mittleren Schädelgrube. Bei Freilegung der Dura quillt plötzlich zwischen ihr und der Vitrea dünnflüssiger gelber Eiter hervor. Eröffnung eines ungefähr bohnengroßen Extraduralabszesses. Dura sieht hier grau verfärbt aus. Resektion der mit Eiter gefüllten Spitze und der knöchernen Wand des Sulcus sigmoideus in großer Ausdehnung. Hierbei Sinusverletzung und Blutung. Durch die verletzte Sinuswand hindurch läßt sich das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus feststellen. Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der V. facialis. Breite Sinusöffnung und Entfernung grau verfärbter Thrombenmassen. Schließlich kräftige Blutung aus dem peripheren und mäßige aus dem centralen Sinusende.

Nach der Operation sofortiger Fieberabfall von 38,9 auf 36,9°.

30. September. Temperatur 37,4—37,1°. Befinden gut. Die Kopfschmerzen sind vollständig verschwunden. Puls kräftig und regelmäßig. Geringe Milzvergrößerung. Perkussions- und Auskultationsbefund über der Lunge normal. Gelenke frei.

1. Oktober. Temperatur 37,4—37,1°. 2. Okt. Temperatur 37,3—38,2°.

3. Oktober. Temperatur 37,3—38,1°. Keine Klagen. Verbandwechsel: In der Paukenhöhle etwas freier Eiter. Gutes Aussehen der freiliegenden Dura. Bei Lösung des centralen Sinustampon keine Blutung, Lockerung des peripheren Tampon, bis Blutung eintritt. Die Halswunde sieht etwas trocken und in der Tiefe sulzig aus.

4. Oktober. Temperatur 37,6—40,1°. Befinden gut, gute Nahrungsaufaufnahme. 2 Uhr 10 Minuten p. m. Schüttelfrost, darauf Temperaturanstieg auf 40,1°.

5. Oktober. Temperatur 38,8—38,2°. Allgemeinbefinden gut. Verbandwechsel: Im centralen Sinusteil steht dünnflüssige Jauche. Bei Druck auf die seitliche Halsgegend quillt aus dem centralen Sinusende dickflüssiges schwarzes Blut hervor, vermischt mit Thrombenpartikeln. Aufschlitzung der Jugularis und Durchspülung. Die Durchspülung gelingt von oben nach unten gut. Es werden dabei reichliche Mengen zum Teil zerfallener Thrombenmassen entfernt. Lösung des peripheren Tampons, mittelstarke Blutung.

Langsamer stetiger Temperaturabfall; vom 8. Okt. an völlig fieberfrei.

2. Januar 1905. Die ganze Wundhöhle ist epidermisiert bis auf eine hirsekorngroße Stelle an der Tubenmündung. Patientin zu ambulatorischer Behandlung entlassen.

Hat Halle später verlassen mit noch spärlicher Eiterung aus der Tubengegend.

Epikrise. Die Lumbalpunktion wurde vor dem operativen Eingriffe zuerst beabsichtigt, weil uns die Benommenheit recht suspekt im Sinne einer diffusen Meningitis vorkam. Sie gab uns nicht den gewünschten Aufschluß (punctio sicca). Die bei der Totalaufmeißelung vorgekommene Sinusverletzung ist auf eine abnorme Brüchigkeit der Sinuswand zu beziehen. Direkt im Anschluß an die Verletzung war in dem durch die Läsion eröffneten Sinusrohr die Anwesenheit wandständiger Thrombose zu konstatieren. Nach der Sinusoperation fiel zunächst die Fiebertemperatur bis zur Norm ab. Die Temperatur blieb zunächst 2—3 Tage völlig normal, zeigte dann 2 Tage eine leicht febrile Erhöhung, um am nächsten Tage nach vorhergegangenem Schüttelfrost zu einer Höhe von 40,1° emporzuschnellen. Die Ursache dieser erneuten hohen Temperatursteigerung wurde sofort klar. Sie bestand in Verhaltung purulenter Thrombenmassen im Jugularvenenbulbus und in dem Jugularisteil oberhalb der Ligatur. Als die Jugularis oberhalb der Ligatur aufgeschlitzt war und durch eine Durchspülung des Bulbus nach der geöffneten Jugularis hin von dem offenen Sinus sigmoideus aus die infektiösen Zerfallsmassen aus dem in Rede stehenden venösen Gefäßbezirk ausgespült worden waren, fiel die Temperatur schnell wieder und ging in wenigen Tagen zur Norm zurück. Metastasen sind nicht aufgetreten.

3. Fall. Chronische Eiterung rechts. Cholesteatom. Sinusthrombose. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Heilung.

Curt Kalbitz, 12 Jahre alt, Schuhmachersohn aus Weißenfels; rec. am 15. Mai, entlassen am 26. Juni 1904.

Anamnese: Verdacht auf Tuberkulose. Die Mutter ist mehrmals wegen „Drüsenvereiterung" operiert. Patient selbst leidet in der letzten Zeit an Husten und Nachtschweißen. Seit dem 6. Lebensjahre Ohreiterung rechts, angeblich im Anschluß an Masern. Die Eiterung hat mit geringen Unterbrechungen fast ununterbrochen bestanden und soll immer sehr fötid gewesen sein. Klage über mäßige Schwerhörigkeit. Seit ungefähr einem Jahre Kopf-

schmerzen und mitunter Schwindelanfälle. Seit 4 Tagen Schmerzen hinter dem Ohre.

Status praesens: Temperatur 38,2°. Sehr blasser Knabe, Knochenbau grazil, Muskulatur und Fettpolster dürftig. Thorax schlecht gewölbt. Über beiden Lungenspitzen, besonders links, verschärftes Exspirium und Inspirium. Herzdämpfung nicht vergrößert. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Geringer Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts Schwindel läßt sich objektiv nicht nachweisen.

Umgebung des rechten Ohres: Der ganze Warzenfortsatz ist stark druckempfindlich, besonders in der Gegend des Planum mastoideum. Kein Ödem. Unterhalb der Spitze eine geschwollene Drüse.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang stenosiert, enthält mäßige Mengen fötiden Eiters und schmieriger Epidermis. Im Hintergrunde einige kleine Granulationen sichtbar. Beim Sondieren kommt man hinten oben auf kranken Knochen. — Links: Trübung.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört. Links 5 cm. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 rechts erst bei Nagelanschlag. Rinne rechts negativ.

16. Mai. Temperatur abends 39,8°.

17. Mai. In der Nacht Frost. Morgentemperatur 37,2°.

Totalaufmeißelung wegen großen zerfallenen Cholesteatoms, welches die ganzen Mittelohrräume einnahm und die knöcherne hintere Gehörgangswand bereits zerstört hatte. Von Ossiculis nur noch ein Amboßrest vorhanden. Im hinteren unteren Teile der großen Operationshöhle — die ganze Spitze mußte wegen Cholesteatomes reseciert werden — liegt der mit mißfarbenen, ulcerösen Granulationen bedeckte Sinus frei. Mit der Tenotomsonde gelangt man durch eine Fistel in der Sinuswand in den Sinus hinein. Es ergießt sich dabei nur auffällig wenig Blut. Unterbindung der makroskopisch unveränderten Vena jugularis int. Sinus peripher- und centralwärts weit freigelegt. Beim Freilegen zentralwärts möglicherweise ein einmaliger Facialisspasmus bemerkt (nach der Operation Facialislähmung). Breite Spaltung des abnorm dickwandigen Sinus. Enorme Blutung, so daß von deutlichen Thrombenmassen nichts zu sehen war. Tamponade mit Jodoformgaze.

Nach der Operation Puls sehr klein, erholt sich bald wieder.

23. Mai. Erster Verbandwechsel; Lösung des Sinustampon ohne Blutung. Abgesehen von nur noch erhöhter Abendtemperatur am 3. Juni von 38,0° vollkommen fieberfreier Verlauf nach der Operation.

4. Juni. Verbandwechsel. Aus der Halswunde entleert sich etwas Eiter, Drainage.

6. Juni. Jeden 3. Tag Verbandwechsel. Eiterung aus der Halswunde nur noch gering.

9. Juni. Eiterabsonderung aus der Halswunde verschwunden. Allgemeines Wohlbefinden.

25. Juni. Halswunde geheilt. Ohroperationshöhle epidermisiert sehr langsam; reichliche Granulationsbildung. In ambulatorische Behandlung entlassen.

15. August. Sehr langsamer Heilungsverlauf der Ohroperationshöhle, die noch reichliche eitrige Absonderung zeigt.

12. November. Die ganze Ohroperationshöhle epidermisiert. Ohr vollständig trocken. Gehörgang ziemlich eng.

Epikritische Bemerkung. Der rapide Abfall des Fiebers (39,8°) zur Norm in direktem Anschluß an die Sinusoperation — nur an einem Abend, 17 Tage nach der Operation, trat noch eine einmalige Temperatursteigerung auf 38° ein — charakterisiert den Verlauf des vorliegenden Falles als einen ungewöhnlich günstigen. Störungen traten nur ein in der Epidermisierung der Ohroperationshöhle, die eine Nachbehandlung von weit über

Durchschnittsdauer nötig machten und in der schlechten Ernährung (Pthisis pulmonum) des Knaben ihre Erklärung fanden.

Bei der Operation selbst trat uns ein Ereignis entgegen, welches wir nun schon ein zweites Mal erlebt haben. Der freigelegte Sinus sigmoideus war mit ulcerösen Granulationen bedeckt. An einer makroskopisch fistelverdächtigen Stelle gelangte man mit der Tenotomsonde tatsächlich in das Sinusrohr. Es ergoß sich dabei eine auffällig geringfügige Blutung aus dem Sinus, die uns annehmen ließ, daß das Gefäßrohr zum größten Teil thrombosiert sein müsste. Wie groß war nun unsere Verwunderung über das Ergebnis der breiten Sinusspaltung! Es zeigte sich, daß die Sinuswand um das Vielfache ihrer normalen Dicke verdickt war. Bei der Incision quoll ein so enorm starker Blutstrom hervor, daß zunächst von einem Thrombus nichts zu sehen war. Wie ist es nun zu erklären, daß bei dem vorhergehenden Sondieren des Sinus mit der Tenotomsonde nur eine spärliche Blutung eintrat? Doch wohl nur aus der enormen Dicke der Sinuswand, die es zuließ, daß der intravenöse Blutdruck die Fistelwände so fest aneinanderpressen konnte, daß bei dem Wiederherausführen der Tenotomsonde aus dem Sinus nur eine kleine Menge Blutes zum Abfließen kam.

4. Fall. Akute linksseitige Mittelohreiterung mit folgender Sinusthrombose nach Nasenoperation. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Heilung.

Minna Seidel, 23 Jahre alt, Dienstmädchen aus Trebitz. Aufgenommen am 1. Mai, entlassen am 29. Juli 1904.

Patientin war wegen starker Deviatio septi narium und hochgradiger papillärer Hypertrophie der linken unteren Nasenmuschel mit völliger Verlegung der Nase in die Filiale der Klinik aufgenommen. Amputation der unteren Muschel. Danach mehrfache Nachblutung im Zeitraume mehrerer Tage, so daß schließlich mit Hülfe der Belocqueschen Röhre tamponiert werden mußte. Am 1. Mai Kopfschmerzen. Trommelfell nicht entzündet, trübe. 3. Mai. Akute Eiterung links. Ödem und Druckempfindlichkeit hinter dem Ohre.

Stat. praesens: Sehr anämisches Mädchen, Herz und Lungen gesund.

Umgebung des linken Ohres: Ödem über dem ganzen Proc. mastoideus. Druckschmerzhaftigkeit besonders über dem Planum mast. und über der Spitze.

Gehörgang- und Trommelfellbefund links: Im Gehörgang pulsierender Eiter. Frische Trommelfellperforation Beim Catheterismus tubae Perforationsgeräusch.

Therapie: Paracentese. Eisblase hinter das Ohr. Bettruhe.

Temperatur zwischen 1. und 6. Mai zwischen 36,7 und 38,9°.

7. Mai. Typische Aufmeißelung links: Weichteile ödematös. Corticalis normal. Linea temporalis steht sehr tief. Nach Fortnahme des Planum mastoid. erweisen sich sämtliche Zellen des Warzenfortsatzes als sehr groß und mit Eiter erfüllt. Um das Antrum erreichen zu können, muß die sehr tief stehende Dura der mittleren Schädelgrube ziemlich weit freigelegt werden. Die ganze Spitze des Warzenfortsatzes wird reseciert, weil sie mit Eiter erfüllt ist. Freilegung des Sinus in großer Ausdehnung. Bei Weiter-

abtragung der eitrig infiltrierten Zellen ziemlich starke Blutung aus dem Emissarium mastoideum. Tamponade.

8. Mai. Temperatur 37,5—38,2°. Wohlbefinden.

9. Mai. Temperatur 37,3—37,9°. 10. Mai. Temp. 37,2—37,9°. 11. Mai. Temperatur 36,6—37,1°. 12. Mai. Temperatur 36,5—36,8°.

13. Mai. Temperatur 36,7—39,1°. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus.

14. Mai. Temperatur 38,2—38,3. Geringe Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend. Puls beschleunigt, regelmäßig.

15. Mai. Temperatur 37,2—38,5°. Wunde sieht gut aus. Sinus weit freigelegt und eröffnet, kleine Thromben darin. Jugularisunterbindung. Puls sehr schwach. Ätherinjektion im rechten Unterarm.

16. Mai. Temperatur 38,3—39,9°. Große Mattigkeit, Puls kräftiger. Klagen über Schmerzen in der Gegend der Injektionsstelle am rechten Unterarm, daselbst unter der Haut das Gefühl von Knistern.

17. Mai. Temperatur 38,2—38,8°. An der Vorderseite des rechten Armes, handbreit oberhalb des Handgelenkes beginnend, heraufreichend bis handbreit unterhalb der Schulterhöhe fühlt sich die Haut gespannt an, zeigt auf Druck Knistern und an einzelnen Stellen Fluktuation. Spaltung im ganzen Bereich der infiltrierten Partie, wobei sich etwas schmieriger Eiter und Luft entleert. Gegenincision 8 cm oberhalb des Ellenbogengelenkes.

18. Mai. Temperatur 37,9—37,6°. Armwunde mit schmierigem Belage, der mit Scheere und scharfem Löffel entfernt wird; breite Tamponade, Hochlagerung des Armes.

Seit dem 19. Mai fieberfreier Verlauf.

23. Mai. Wunde am Ohr und am Arm zeigen ein frisches Aussehen.

25. Mai. Verkleinerung der Armwunde durch Zusammenziehen der Wundränder durch sechs Nähte.

30. Mai. Die Hautlappen am Arm sind auf der Unterlage angeheilt, die Wunde dadurch verkleinert. Sie ist von frischrotem Aussehen. Methodische Bewegungen im Ellenbogengelenk beim Verbandwechsel.

10. Juni. Die Kopfwunde sieht frisch aus, die Unterbindungsstelle der Jugularis fast verheilt. Die Wunde am Arm verkleinert sich regelmäßig durch Überhäutung. Ziemliche Steifigkeit im rechten Ellenbogengelenk. Methodische aktive und passive Bewegungen.

10. Juli. Armwunde verheilt.

18. Juli. Aus dem Aditus ad antrum werden noch mehrere kleine nekrotische Knochenplättchen entfernt.

Später vollkommen geheilt.

Epikritische Bemerkung. Daß sich an eine Nasentamponade eine akute Mittelohreiterung anschließt, ist nichts außergewöhnliches. Daß es dabei zu einem Übergreifen der Eiterung auf die Nebenhöhlen der Paukenhöhle kommt, ja daß eine Sinusthrombose sich hinzugesellt, gehört schon zu den selteneren Beobachtungen. Bezüglich der Diagnose Sinusthrombose bot der Fall keine Schwierigkeiten. Daß das Fieber nach der Sinusoperation, anstatt zurückzugehen, sich noch weiter steigerte, — es hielt allerdings nur noch 4 Tage an — hängt zweifellos mit der Entwicklung der von der Ätherinjektionsstelle am rechten Unterarm ausgehenden Gasphlegmone zusammen. Es bedarf keiner besonderen Versicherung, daß die Injektion mit allen Kautelen vorgenommen ist, und es ist daher nicht angängig, die Entwicklung der Gasphlegmone auf eine bei der Injektion zustande gekommene Infektion zu beziehen. Wir müssen daher an-

nehmen, daß die Injektion nur das Trauma gewesen ist, welches die Infektion des bei einer Sinusthrombose an und für sich vulnerabeleren Gewebes durch im Blute kreisende Mikroorganismen begünstigt hat. Eine derartige Beobachtung steht übrigens nicht vereinzelt da.

5. Fall. Chronische Eiterung beiderseits mit Cholesteatom, links compliciert mit Sinusthrombose. Beiderseits Totalaufmeißelung; Jugularisunterbindung, Sinusoperation, Heilung.

Franz Schulze, 7 Jahre alt, aus Helbra. Aufgenommen am 20. Aug. 1904. Entlassen am 7. Dezember 1904.

Das Kind wurde der Klinik wegen fötider doppelseitiger Mittelohreiterung zugeführt.

Status praesens: Mittelkräftiges, wenig intelligentes Kind in leidlich gutem Ernährungszustand. Brust- und Bauchorgane gesund. Urin ohne Zucker und Eiweiß. Temperatur normal.

Umgebung beider Ohren ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Totaldefekt des Trommelfelles, Paukenhöhle epidermisiert. Von Ossiculis nur der in Granulationen eingebettete Hammerkopf zu fühlen. Granulationen im Kuppelraum und Aditus ad antrum. Links: Totaldefekt des Trommelfelles. Von Ossiculis nichts zu sehen. Krater vorn oben mit Cholesteatom darin.

Hörprüfung wegen mangelhafter Intelligenz des Knaben nicht ausführbar.

20. August. Totalaufmeißelung rechts: Der ganze Warzenfortsatz mit zerfallenem Cholesteatom erfüllt. Aus der Spitze des Proc. mast. quillt dünnflüssiger, fötider Eiter hervor. Resektion der Spitze. Aditus und Antrum durch das Cholesteatom stark erweitert. Eine tiefe Bucht geht bis an den Sinus sigmoideus, Sinus transversus und an die Dura der mittleren Schädelgrube heran. Sinus mit einer dicken Membran bedeckt. Ein anderer Receß führt zwischen horizontalen und hinteren senkrechten Bogengang. Keine Bogengangfistel. Von Ossiculis nur ein Hammerrudiment vorhanden. Steigbügel fehlt, das ovale Fenster durch Granulationen verschlossen.

21. August Temperatur 36,8—37,3°.

22. August. Temperatur 36,7—39,3°. Patient ist unruhig, schreit öfters auf. Nahrungsaufnahme reichlich. Obstipation.

23. August Temperatur 37,6—40,8°. Patient wirft sich unruhig im Bett umher; er klagt über Schmerzen in der Gegend des linken Emissarium, keine Schwellung. Ohrbefund links unverändert. Nacken nicht druckempfindlich. Augenuntersuchungsbefund normal. Puls 120, weich, regelmäßig. Atmung ohne Beschwerden. Patient vermag über alles Auskunft zu geben.

24. August. Zustand unverändert. Totalaufmeißelung links: Weichteile normal Kuppelraum, Aditus und Antrum mit schmierigen Cholesteatommassen ausgefüllt, mit Matrix ausgekleidet und bedeutend erweitert. Tiefer Receß zwischen horizontalem und vertikalem Bogengang. Vom Hammer nur der Kopf vorhanden, Amboß fehlt. Freilegung des Sinus sigmoideus in einer Länge von ca. 2½ cm., seine Wandung gelblich verfärbt. Die Punktion desselben ergibt das Vorhandensein einer obturierenden Thrombose. Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der Vena facialis. Sinusoperation. Nach breiter Spaltung des Sinus werden zentralwärts mit dem scharfen Löffel größere Thrombenmassen entfernt. Vom peripheren Sinusende her ein starker Blutstrom, der durch Jodoformgazetamponade gestillt wird. Spaltung usw.

Vom 25. August an völlig normaler Temperaturverlauf.

25. August. Wiederholt Erbrechen. Stärkere Unruhe; gegen Mittag plötzlicher Collaps, Puls kaum noch fühlbar, starke Anämie. Kochsalzinfusion. Campher. Nach etwa einer halben Stunde besserte sich der Puls, blieb jedoch weich, 130, regelmäßig, nur zeitweise dikrot. Auffallender Lufthunger, tiefe Atmung mit Anstrengung aller Hilfsmuskeln. Gegen Abend Aufhören des Erbrechens. Von Seiten der Augen keine Besonderheiten.

26. August. Patient etwas ruhiger, schreit jedoch noch öfter plötzlich auf. Atmung weniger angestrengt, Puls leidlich kräftig, etwa 100, regelmäßig. Verbandwechsel rechts: Gutes Aussehen der Wunde. Links: Nur die obersten Schichten des Verbandes entfernt. Unterbindungsstelle der Jugularis reaktionslos.

30. August. Patient in den letzten Tagen ruhig. Puls stets beschleunigt, meist 130. Atmung regelmäßig. meist 20.

2. September. Puls 126. Allgemeinbefinden besser. Die beiderseitigen Operationswunden zeigen reichliche Granulationsbildung.

10. September. Rechts beginnende Epidermisierung.

20. September. Wundhöhlen beiderseits in bester Heilung begriffen, ebenso die Wunde am Halse. Allgemeinbefinden gut. Temperatur stets normal.

20. Oktober. Das linke Ohr ist gut epidermisiert, während die stark granulierende Paukenschleimhaut im rechten Ohre immer noch zu fester Tamponade zwingt. Ekzem hinter dem rechten Ohre.

2. November. Ekzem hinter dem rechten Ohre abgeheilt. Ausspülungen dieses Ohres mit folgender Einträufelung von Tetraborsäure.

1. Dezember. Auch das rechte Ohr ist vollständig epidermisiert.

7. Dezember. Geheilt entlassen. Gesamtdauer der Behandlung 3½ Monat.

Epikritische Bemerkungen. Während der Nachbehandlung nach der Totalaufmeißlung des rechten Ohres stellten sich bei dem vorher völlig fieberfreien Kranken plötzlich Erscheinungen ein — insbesondere hohes Fieber, — welche den Verdacht des Hinzutritts einer intracraniellen Komplication der Otitis nahelegten. Da die Druckempfindlichkeit der Emissarium mastoideum-Gegend des linken noch nicht operierten Ohres trotz fehlender äußerer retroauriculärer Entzündungserscheinungen in erster Linie auf dieses Ohr als Ausgangsort der neu hinzugetretenen bedrohlichen Erscheinungen hindeutete, wurde linkerseits sofort die Totalaufmeißlung ausgeführt. Dieselbe legte ein großes Cholesteatom frei und brachte uns eine sichere Unterlage für die Diagnose einer infektiösen Sinusthrombose. Der freigelegte Sinus zeigte sich nämlich gelblich verfärbt, und das Ergebnis der sofort vorgenommenen Probepunction des Blutleiters — es floß dabei kein Tropfen Blut ab — gab unserer Annahme des Vorhandenseins einer Thrombose und zwar einer obturierenden eine feste Stütze. Diese Annahme wurde dann auch bestätigt bei der weiten Spaltung des Sinus, der wir, wie wir dies grundsätzlich tun, die Unterbindung der vena jugularis interna vorausgeschickt hatten.

Der Verlauf nach der Operation war insofern ein überaus günstiger, als das hohe Fieber mit der Operation wie abgeschnitten war und in der Folgezeit der Temperaturverlauf ein völlig normaler blieb. Subjektiv zeigte der Kranke noch längere Zeit mannigfaltige Beschwerden. Ja, am Tage nach der Ope-

ration, die der Kranke gut überstanden hatte, trat ganz plötzlich ein schwerer Collaps ein, aus dem sich der Kranke nur Dank der sofortigen Anwendung von Excitantien und einer schleunigen Kochsalzinfusion wieder erholte. Wir haben derartige Zustände eines schweren Collaps wiederholt ganz unerwartet im Verlaufe der Nachbehandlung nach Sinusoperationen eintreten sehen, und in vielen Fällen war die Situation eine so ernste, daß sicher der Tod eingetreten wäre, wäre nicht sofort sachgemäße ärztliche Hülfe zur Stelle gewesen. Solche Fälle machen es uns zur Pflicht, eine derartige schwere Operation wie die Sinusoperation nur dann vorzunehmen, wenn der Kranke in der Klinik liegt und dadurch die Möglichkeit einer beständigen ärztlichen Überwachung und des sofortigen therapeutischen Einschreitens, sowie sich solche bedrohliche Zustände ankündigen, gegeben ist.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der im Berichtsjahre vorgekommenen Todesfälle über:

Fritz Stelzer; 32 J. alt, Krankenwärter Halle a. S. rec. am 3. Nov. 1903, gestorben am 20. April 1904.

Anamnese: Im 5. Lebensjahre Masern. Ohren damals gesund. Seit dem 7. Lebensjahre beiderseits Otorrhoe mit zeitweisen, selbst Monate langen Intermissionen und zeitweiligem Foetor. Im 11. Lebensjahre Typhus ohne folgende Verschlimmerung des Ohrenleidens. 1882 2 Monate lang in unserer Klinik ambulatorisch rechterseits behandelt (Paracentese). 1885 im Herbst beiderseits ein Vierteljahr lang mit Ausspülungen behandelt. 1886 das rechte Ohr trocken. 1888 wiederholt Schmerzen im linken Ohre.

30. Juli 1888. 1. Aufnahme in die Klinik wegen der linksseitigen chronischen Eiterung mit Entzündung des Warzenfortsatzes. Das rechte Ohr damals trocken. Am 31. Juli 88 Paracentese links. 7. August. Aufmeißelung links, im Antrum dabei kein Eiter, sondern nur fadenziehenden Schleim gefunden. 21. August Paracentese der vorgewölbten membr. Shrapnelli links. 27. August geheilt entlassen.

4. Oktober 1888 2. Aufnahme in die Klinik. Schwindel und taumelnder Gang nach, nicht während des Ausspritzens, beim Aufstehen, bei Lageveränderung. Taumeln und Fallen nach rechts hinten beim Stehen mit geschlossenen Augen. Doppelsehen, Trochlearislähmung (?) links; Kopfschmerz in der Stirn, manchmal auch in der linken Schläfe.

28.—30. Oktober sind diese Erscheinungen nicht mehr vorhanden, um in der Zeit bis zum 18. Januar 1889 wieder aufzutreten. Intermission von neuem bis zum 26. Januar 1889, seitdem Rückkehr derselben. Am 29. Dezember 1888 abends einmalige Temperatursteigerung auf 38,8°. Seit 22. Januar 1889 unregelmäßiges Fieber; Abendtemperaturen zwischen 38,0—40,3°. Mäßiger Stirnkopfschmerz, geringer Schwindel. Puls in Rücksicht auf die Temperatur von auffallend geringer Frequenz (70—80.) Keine Stauungspapille, keine Obstipation; keine Herdsymptome, abgesehen von der geringen und nicht näher zu bestimmenden Augenmuskelparese. Am 8. Oktober 88 folgendes Hörprüfungsresultat: Flüstersprache rechts 5 m., links 1 m. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Hohe Töne links nur bei stärkerem Anschlag.

Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „linksseitiger Kleinhirnabszeß“ gestellt und am 4. Februar 1889 auch das linkseitige Kleinhirn trepaniert. Weder mittels Aspiration noch breitem Einstechen mit dem Skalpell wurde Eiter gefunden.

10 Minuten nach der Operation Collaps, künstliche Atmung. Nach dem Erwachen aus der Narkose vermehrter Kopfschmerz, Übelkeit, im Laufe des Tages sechsmaliges Erbrechen. 5. Februar 1889. In der Nacht siebenmaliges Erbrechen. Am Tage vermehrter Stirnkopfschmerz, beständige Übelkeit mit häufigem Erbrechen. 6. Februar. Kein Erbrechen, Stirnkopfschmerz geringer; beim Aufrichten kein Schwindel. 17. Februar. In Ambulanz entlassen. 18. März 1889. Wieder reichlichere Eiterung aus dem linken Ohre. Beim Ausspritzen, selbst bei geringem Wasserdruck, eigentümliche Zuckungen des Kopfes nach links und hinten. Beim Aufstehen vom Stuhl und beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Patient, nach links und hinten taumelnd. 17. April 1889. Plötzlich heftiger Schwindel beim Frühstück. 2. Mai 1889. Das linke Ohr fast trocken. Beim Ausspülen Schwindel. Spontan Schwindel und Kopfschmerz mit Übelkeit verbunden, aber nicht täglich Die Anfälle dauern etwa 1/4 Stunde. Flüstersprache damals links 10 cm. In den nächsten zwei Jahren hin und wieder Schwindelanfälle; immer noch Doppelsehen, besonders beim Liegen im Bett. Der Patient arbeitete während dieser Zeit.

21. Juni 1891. 3. Aufnahme in die Klinik wegen Verdachtes auf Hirnabszeß. 4 Tage vor der Aufnahme hatte Pat. plötzlich starke Schwindelanfälle bekommen, besonders beim Bücken, heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, einige Male Stechen im Ohr. Druckschmerz auf der Spitze des linken Warzenfortsatzes, die nach dem Occiput zu verlaufende Narbe (von der erfolglosen Kleinhirntrepanation herrührend) auf Druck sehr empfindlich. Im linken Ohr nicht foetider Eiter, keine Gehörgangsstenose, hinten und unten große Perforation. Im rechten Ohr jetzt auch weniger Eiter, das eingezogene Trommelfell teilweise mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Perforation hinten unten. Flüsterzahlen links 13 cm., rechts 3 m. C vom Scheitel nach links lateralisiert. G_4 beiderseits deutlich. Temperatur 38,3°. 22. Juni. Kopfschmerzen nur bei Eisblase erträglich. 27. Juni. Heftige Kopfschmerzen, Puls 62. 30. Juni. Puls 55—70. 2. Juli. In der linken Schläfengegend vorn oben an der Ohrmuschel ziemlich cirkumskripte Stelle, die auf Druck sehr empfindlich ist. 3. Juli früh Puls 43. 4. Juli. Links über dem Proc. brevis Fistel. 7. Juli. Hammer-Amboßexcision. Hammer gesund, vom Amboß fehlt der kurze Schenkel. Trepanation auf den linken Schläfenlappen, ohne daß auf Eiter gestoßen wurde. Abends Puls 80. 8. Juli. In den nächsten Tagen die Klage über Kopfschmerzen unverändert. 12. Juli. Vermag die Zunge nicht herauszustrecken. Beim Versuche dies zu tun, fibrilläre Zuckungen der Zunge. 13. Juli. Viel Kopfschmerzen. Scheint sich auf einige Worte nicht besinnen zu können. 14. Juli. Kopfschmerz fast verschwunden 15. Juli. Schmerzfrei. 18. Juli. Aufgestanden. Kein Schwindel; Kopf bisweilen leichter. 20. Juli. Leichte Fiebersteigerung. Klagen über Schmerzen in der linken Kopfhälfte. 21. Juli. Fieber- und schmerzfrei. Am 13. August entlassen.

27. Oktober 1892. 4. Aufnahme in die Klinik. Links: Trommelfell fleischig verdickt, große zentrale Perforation. Atticwand zum Teil zerstört. Hinten oben gelangt man direkt in das Antrum. aus dem reichlich Eiter hervorkommt. Von Ossiculis nichts zu sehen. Rechts: Trommelfell eingezogen, fleischig verdickt. Hammercontur deutlich. Vorn unten große Perforation, an deren hinterem Rande eine kleine Granulation sichtbar. Flüstersprache rechts 1 m, C_1 vom ganzen Schädel nach links. Fis_4 rechts gut, links nur bei stärkerem Anschlag. 28. Oktober 1892. Totalaufmeißelung links, wobei Caries im Antrum und am Tegmen festgestellt wurde. Bei Tamponade der Wunde Taumeln nach links. 17. November. Klage über ein dem Puls synchronisches, linksseitiges Ohrgeräusch, teils zischend, teils sausend, welches häufig die Nachtruhe stört. 20. November. Solange man die Carotis comprimiert, sistiert das quälende Geräusch. 2. Dezember. In den letzten Tagen enorme Zunahme des pulsierenden Geräusches. Selbstmordgedanken. Unterbindung der Carotis an der typischen Stelle links. Nach der Unterbindung keine wesentliche Änderung in Puls und Atmung, insbesondere keine Lähmungs- und Reizerscheinungen. 3. Dezember. Gleich nach der Unterbindung war das Ge-

räusch verschwunden, um gegen abend, wenn auch in geringerem Grade, wiederzukehren. 6. Dezember. Wesentliche Abnahme der Ohrgeräusche. Allgemeinbefinden und Gemütszustand wesentlich gehoben.

29. Januar 1894. 5. Aufnahme in die Klinik wegen Icterus. Patient hatte seit dem letzten Aufenthalte in der Klinik wieder arbeiten können, der Schwindel war in der letzten Zeit niemals erheblich gewesen. 8 Tage vor der Aufnahme war plötzlich Übelkeit, Erbrechen und allgemeine Mattigkeit aufgetreten, wenige Tage später Schwindel. In jeder Nacht Erbrechen.

1895. Totalaufmeißelung rechts in der Ohrenklinik zu Berlin.

Mitte Oktober 1903 fiel Patient bei der Arbeit von einer Leiter herab und schlug mit dem Hinterkopf gegen eine Schrankecke. Im Anschluß daran wieder heftiges Ohrensausen, das so unerträglich wurde, daß der Kranke sich nach 3 Tagen in die linke Brust schoß. Aufnahme in die chirurgische Klinik, von. wo Patient am 3. November 1903 in die Ohrenklinik verlegt wurde wegen Verdachtes auf eine intracranielle Komplikation der Otitis und wegen pulsierender linksseitiger Ohrgeräusche.

Status praesens vom 3. November 1903. Temperatur 37,8°. Sehr blasser, elender Mensch. Über dem Oberlappen der linken Lunge pleuritisches Reiben. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein, Puls regelmäßig, kräftig, 70. Starke Gleichgewichtsstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, rohe Kraft erhalten, Patellar- und Bauchdeckenreflexe erhalten. Augenhintergrund normal. Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus, Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohr eine 5-Pfennigstück große persistente Öffnung, hinter dem linken Ohr Operationsnarbe.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Totalaufmeißelungshöhle, spärliche Eitersekretion. Caries der Labyrinthwand. Rechts: Entsprechender Befund. Hier eine kleine cariöse Stelle hinten unten im Antrum die Quelle der noch bestehenden spärlichen eitrigen Sekretion.

Hörprüfung: Flüstersprache beiderseits nicht gehört. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 beiderseits bei Metallanschlag.

Therapie: Ausspülen beider Ohren, Einträuflung von Tetraborsäurelösung. Eisblase auf den Kopf.

Die Temperaturen waren in den ganzen folgenden Wochen hochnormal und leicht- und mittelfebril. Hin und wieder wurde auch 39° überschritten, mehrmals wurden Temperatursteigerungen bis 39,6° beobachtet.

4. November. Sehr unruhige Nacht. 0,01 Morphium ohne Wirkung.

7. November. Jeden Abend 0,01 Morphium ohne Wirkung auf den Unruhezustand. Die Eiterung in beiden Ohren hat fast vollkommen aufgehört.

8. November. Jeden Abend heftige Excitation. 0,01 Morphium subkutan. Nachts 2 Uhr Wiederholung der Morphiuminjection, worauf sich Patient erst etwas beruhigt.

9. November. Puls zwischen 60 und 72. Jodkali innerlich (5,0 : 200,0 3 mal täglich ein Eßlöffel). In den nächsten Tagen führten auch stärkere Jodkalidosen keine Änderung in dem Befinden des Patienten herbei.

19. November. Nach 2,0 Amylenhydrat mehrere Stunden Schlaf. Ohrgeräusche links bestehen unverändert fort.

20. November. Abends heftige Excitation.

In den nächsten Tagen trotz Bromkali keine Änderung im Befinden des Kranken. Die Excitation wird immer heftiger, er singt und schreit laut auf.

12. Dezember. Beide Ohren trocken.

14. Dezember. Patient versucht einige Zeit im Lehnstuhle zuzubringen, muß aber das Bett sofort wieder aufsuchen, da heftige Schwindelanfälle auftreten und das Geräusch beim Sitzen zunimmt.

4. Januar 1904. Während des ganzen Tages ist Patient sehr aufgeregt, des Abends so sehr, daß er von mehreren Patienten im Bett festgehalten werden muß.

12. Jauuar. Abends heftiger Tobsuchtsanfall. Patient schlägt um sich, tritt mit den Füßen und schreit laut auf wegen unerträglicher Geräusche in der linken Kopfseite. Gegen 12 Uhr nachts schläft Patient vollkommen erschöpft ein.

13. Januar. 3 mal täglich 24 Tropfen Tct. opii simpl. Wenig Schlaf.

15. Janur. Patient wird zur Beobachtung seines Zustandes in die Kgl. Nervenklinik verlegt.

19. Januar. Wiederaufnahme in die Kgl. Ohrenklinik. Der Bericht der Kgl. Nervenklinik lautete: „Links extradurale Eiteransammlung (Augenmuskellähmung durch Doppelbilder nachweisbar, Nystagmus, gehäuftes Erbrechen, spontane und Perkussionsschmerzen, intermittierende Brachykardie). Psychogene Symptome: Monokuläre Doppelbilder, leicht elementare Visionen, schwere Affekterregungen (auch heiterer Natur mit Coupletsingen) und hysterische Druckpunkte."

20. Jannar. Nacht sehr ruhig, täglich 3 mal 24 Tropfen Tinct. opii simpl.

23. Januar. Zustand unverändert. Nächte ruhig. Kein Erbrechen seit der Wiederaufnahme am 19. Januar.

5. Februar. Puls stets regelmäßig. Temperatur mäßig erhöht. Am Vormittag ruhiger, schläft bisweilen, nachmittags unruhig, Schlaf nur nach Einnahme von Schlafmitteln (abwechselnd Chloralhydrat 1—2½ g, Sulfonal 1—2 g., Tinct. opii simpl. 3 mal täglich 20 Tropfen). Appetit leidlich. Stuhl nur nach Klysma.

Allmählich nahm die Reizbarkeit wieder zu, der Schlaf wurde schlechter, die Dosen der Schlafmittel mußten vergrößert werden. Tägliche Bitte des Patienten, ihn durch Operation von seinem Leiden zu befreien.

Am 10. März Klage über Doppelsehen; der Wunsch des Patienten, operiert zu werden, immer dringender.

12. März. Auf Vorschlag der Nervenklinik Trepanation in der Gegend der oberen Windung des linken Schläfenlappens und des angrenzenden Parietallappens. Keine extradurale Eiteransammlung. Beim Einschneiden der Dura Liquorabfluß, Pus non inventum beim Eingehen in den Schläfenlappen.

13. März. Temperatur 38,4—38,6°. Puls 88. Klage über Pochen im Kopfe, welches mit dem Herzstoß synchron sein soll.

18. März. Temperatur 37,9° wie vor der Operation. 1. Verbandwechsel. Geringer Prolaps der Hirnsubstanz. Beginnende sensorische Aphasie. Gutes Aussehen der Wunde.

22. März. Patient hat sich am Abend vorher den Verband heruntergerissen und war dabei ertappt worden, wie er in selbstmörderischer Absicht mit dem Finger in der Operationswunde herumwühlte. Verbandwechsel: Prolaps etwas vergrößert, Wundränder schmutzig verfärbt, blutiger Eiter. Zunahme der sensorischen Aphasie.

25. März. Temperatur 37,9—38,2°. Krampfartige Zuckungen sämtlicher Extremitäten, später nur rechtsseitige Zuckungen mit rechtsseitigen Facialisspasmen. Speichelfluß. Aphasie.

27. März. Temperatur 38—38,4°. Puls 72. Die Zuckungen haben aufgehört. Anästhesie der Haut über den ganzen Körper verbreitet. Patellarreflexe erhalten, Cremasterreflexe erloschen.

28. März. Temperatur 39—39,7°. Puls 66. Verbandwechsel; Wunde sieht gut aus.

29. März. Temperatur 39,8—40°. Puls 74. Große Unruhe, Aphasie. In selbstmörderischer Absicht Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Verband wieder abgerissen, Wunde schmierig.

4. April, Temperatur 37,3. Puls 58. Verweigert fast jede Nahrung. Nächtliches Aufschreien. Aphasie besteht fort.

6. April. Temperatur 37,6—37,5°. Puls 64. Patient beginnt wieder etwas feste Nahrung zu sich zu nehmen.

10. April. Nachdem Patient 3 Tage lang mit Heißhunger gegessen, verweigert er wieder jede Nahrung, auch Milch. Große Unruhe. Verband nachts abgerissen, obwohl derselbe durch Stärkebinden fixiert war. Das Bett mit Blut und Eiter besudelt (neuer Selbstmordversuch).

15. April. Temperatur 37,3—37,7°. Puls 52. Schlaf gut. Patient nimmt nur Milch zu sich. Hirnprolaps hat etwa Wallnußgröße. Aphasie.

18. April. Temperatur 37,3—38,0°. Puls 62. Patient liegt vollkommen apathisch da, verweigert jetzt auch Milchnahrung, läßt Stuhl und Urin

unter sich. Prolaps etwas vergrößert, mit schmutzig grauen Granulationen bedeckt.

19. April. Temperatur 40°. Puls 106, aussetzend, Sensorium benommen, Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht. Schnarchende Atmung. Läßt Urin unter sich. Nährklystier.

20. April. exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsbefund: Männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Totenstarre, Totenflecke vorhanden. Oberhalb der linken Ohrmuschel befindet sich eine Trepanationsöffnung, etwa 4,5 cm lang und 3,0 cm breit, in welcher sich außer einem Tampon vorgestülpte Gehirnmasse von mißfarbenem Aussehen befindet. 7 cm oberhalb der linken Brustwarze findet sich eine pigmentierte, unregelmäßige, leicht eingezogene Narbe. Zwerchfellstand rechts 4. Interkostalraum, links 4. Rippe. Beide Lungen sinken zurück, linke hinten und unten fest mit der Brustwand verwachsen. Kein Inhalt der Pleurahöhlen.

Herzbeutel liegt in mittlerer Ausdehnung frei, im Cavum 1 Teelöffel klaren Serums. Innenfläche glatt und glänzend, etwas hyperämisch. Herz entsprechend groß, mäßig kontrahiert. Epikardiales Fett gering. Trikuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. An Mitralis ist die eine knötchenförmig hervortretende Verdickung etwa stecknadelkopfgroß und hyperämisch. Klappen des rechten Herzens zart. Elastizität der Aorta herabgesetzt. Intima zeigt gelblichweiße Verdickungen. Coronararterien o. B. Herzmuskel von dunkelroter Farbe, mäßig konsistent.

Rückenmark. Am Wirbelkanal keine Besonderheiten. Dura etwas injiziert. Innenfläche der Dura im wesentlichen glatt und glänzend; auch die Pia etwas injiciert. Konsistenz des Rückenmarkes gut, Zeichnung ebenfalls, Gewebe etwas blaß.

Schädeldach entsprechend dick. Dura von erhöhtem Blutgehalt und etwas vermehrter Spannung. Im Sinus longitudinalis eine reichliche Menge dunklen, geronnenen Blutes. Innenfläche der Dura von etwas mattem Glanze, links finden sich membranöse Blutgerinnungen. Bei dem Versuche, das eingezogen erscheinende Gehirn herauszunehmen, quillt grünlichgelber, übelriechender Eiter aus der Wunde hervor. Weiche Gehirnhäute zart, nur im Umkreis der Trepanationswunde mißfarben. Sinus transversi frei glattwandig, nur rechterseits zeigt sich am Übergange in den Sinus sigmoideus ein festes, graurotes Gerinnsel. Das Gehirn wird in toto in Formol gehärtet. Im gehärteten Zustande der linke Schläfenlappen, das linke Kleinhirn und die Ventrikel eröffnet. Im linken Kleinhirn nichts. Eine Narbe, von der frühen Incision herrührend, daselbst makroskopisch nicht zu erkennen. Im linken Parietallappen fand sich, in unmittelbarer Nähe des Schläfenlappens, ein oberflächlich gelegener, sehr flacher, glattwandiger Herd in der Hirnsubstanz, der mit Eiter und Hirndetritus erfüllt war. Ein zweiter entsprechender, vielleicht kirschgroßer Herd im hinteren Teil der oberen Windung des linken Schläfenlappens. Beide Herde communizierten nicht. Die Hirnventrikel von normaler Beschaffenheit.

L. Lunge von geringem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck nichts. Schleimhaut injiziert. Lunge überall nachgiebig, aus drei Lappen bestehend. Pleura glatt und glänzend mit Ausnahme der adhärenten Stellen; besonders fest sind die Adhaesionen an der, der Schußlinie entsprechenden Stelle. Oberlappen zeigt gleich dem Mittel- und Unterlappen erhöhten Blut- und Saftgehalt. Letzterer zeigt im oberen Teile eine breite, strangförmige, bindegewebige, nicht deutlich abgegrenzte Induration; an der Pleura eine geringe narbige Einziehung.

R. Lunge von vermehrtem Volumen und Gewicht, besonders im Bereich des Unterlappens. Ober- und Mittellappen gleichen dem Oberlappen der anderen Seite, nur Blutgehalt etwas stärker. Unterlappen in ganzer Ausdehnung luftleer. Seine Pleura etwas matt. Farbe dunkelrot mit fleckigen, grau verwaschenen Partieen. Schnittfläche etwas granuliert.

Die übrigen Organe ohne erwähnenswerte Besonderheiten.

Die linke A. carotis, die im Jahre 1892 unterbunden wurde, herauspräpariert. Unterhalb der Teilungsstelle in die Interna und Externa erscheint sie an Umfang sehr reduziert und mehr vom Charakter eines Bindegewebsstranges; sie erweist sich bindegewebig obliteriert.

Epikritische Bemerkungen. Seit dem Jahre 1882 war dieser an Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen einzigartige Fall, wenn auch mit jahrelangen Unterbrechungen, in Beobachtung der Ohrenklinik; 6 mal ist er hier in stationärer Behandlung gewesen, und bis zuletzt, kann man sagen, bot er eine Anzahl von Symptomen dar, deren diagnostische Deutung die größten, wenn nicht unüberwindliche Schwierigkeiten verursachte. So wurde er denn im Laufe der Jahre bei der Vieldeutigkeit der von ihm geklagten Symptome zu einem Objekt vielfacher diagnostischer Irrtümer und damit zusammenhängend, und weil dabei die Intensität der Beschwerden coûte que coûte auf operative Abhilfe zu drängen schienen, zum Objekt vielfacher Operationsversuche.

Führen wir uns die Hauptetappen seiner langen und schweren Leidenszeit noch einmal vor Augen.

Bei der 1. Aufnahme in die Klinik am 30. Juli 1888 standen die linksseitigen Ohrsymptome bezw. Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz im Vordergrunde. Damals wurde der linke Warzenfortsatz, in dessen Hohlräumen sich fadenziehender Schleim fand, aufgemeißelt. Nach kurzer Zeit Heilung des Ohres. Die 2. Aufnahme erfolgte bereits nach wenigen Wochen (4. Oktober 1888) und zwar wegen starken Schwindels, Doppelsehens und Kopfschmerzes. Es gesellte sich schließlich ein fieberhafter Zustand hinzu, der Puls zeigte eine der Höhe der Fiebertemperatur nicht entsprechende, auffällig geringe Frequenz, der Kranke bot schließlich ein Bild dar, welches an die Möglichkeit des Bestehens eines linksseitigen Kleinhirnabszesses denken lassen mußte. Indessen ward bei der probatorischen Incision des linken Kleinhirns ein Eiterherd, wie man ihn vermutete, nicht gefunden. Noch längere Zeit nach der Operation blieben die Schwindelanfälle fortbestehen, um allmählich immer mehr abzuklingen. Das Doppelsehen aber dauerte in den nächsten zwei Jahren, in denen der Kranke wieder arbeitete, fort. Am 21. Juni 1891 erfolgte die 3. Aufnahme in die Klinik wegen Symptomen, die auf einen linksseitigen Schläfenlappenabszeß hindeuteten (cf. Anamnese). Auch im linken Schläfenlappen wurde bei dem probatorischen operativen Eingriff ein Eiterherd

nicht gefunden. Zugleich wurde, weil sich allmählich eine Kuppelraumeiterung linkerseits herausgebildet hatte, vom Gehörgange aus der gesunde Hammer und erkrankte Amboß entfernt. Bereits 2 1/3 Monat nach seiner Entlassung aus der Klinik mußte er von Neuem aufgenommen werden. Es galt jetzt zunächst, der immer weiter um sich greifenden Paukennebenhöhleneiterung des linken Ohres durch die Totalaufmeißelung Herr zu werden; die Operation stellte Caries im Antrum mastoideum und am Tegmen fest. Während der Nachbehandlung, gut einen halben Monat nach der Totalaufmeißelung, stellte sich auf dem linken Ohre ein dem Puls synchronisches Geräusch ein, welches wegen seiner Heftigkeit und Unerträglickeit die Psyche des Kranken so alterierte, daß er sich Selbstmordgedanken hingab. Weil das Geräusch jedesmal durch Kompression der Carotis zu kupieren war, unterbanden wir die Carotis. Das Geräusch sistierte nur bis zum Abend des Unterbindungstages, dann kehrte es wieder, allerdings so wesentlich vermindert, daß sich der krankhafte Gemütszustand des Kranken sichtbar von Tag zu Tag hob. Die 5. Aufnahme des Kranken in die Klinik am 29. Januar 1894 erfolgte insofern irrtümlich, als der von ihm dargebotene Symptomenkomplex, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Mattigkeit, Schwindel, für einen otogenen gehalten wurde. Das Auftreten von Icterus zeigte aber bald, daß es sich um eine katarrhalische Dünndarmaffektion handelte, die mit dem Ohre nichts zu tun hatte. Interkurrent war weiterhin in der Berliner Ohrenklinik im Jahre 1895 auf dem rechten Ohre die Totalaufmeißelung vorgenommen worden.

In den nächsten Jahren war der Kranke bei leidlichem Befinden arbeitsfähig, bis im Jahre 1903 im Anschluß an einen Fall auf den Hinterkopf im linken Ohre wieder ein so unerträgliches Ohrensausen auftrat, daß er schon 3 Tage nach Beginn des Sausens einen Versuch machte, sich zu erschießen. Er kam in die Kgl. chirurgische Klinik, von wo er zu uns verlegt wurde sowohl wegen der qualvollen, pulsierenden, linksseitigen Ohrgeräusche, als auch wegen Verdachtes des Bestehens intrakranieller Komplikationen der Otitis.

Während der 5 1/2 monatlichen Aufenthaltszeit standen die Erscheinungen einer Psychose im Vordergrunde des Krankheitsbildes: Verstimmung, Angstzustände, Erregungszustände, die sich zeitweise zu Tobsuchtsanfällen steigerten. Auch die mehrfachen Selbstmordversuche, das Losreißen des Verbandes und Eindringen

mit dem Finger in die durch die Operation geschaffene Hirnwunde, das hartnäckige zeitweilige Verweigern jeder Nahrungsaufnahme in selbtmörderischer Absicht sind hierher zu rechnen. Inwieweit diese psychische Alteration auf die meist unerträglich linksseitigen Ohr- und Kopfgeräusche zu beziehen ist, muß dahin gestellt bleiben.

Mit der Möglichkeit, daß ein intracranieller Folgezustand der Otitis vorliegen könne, mußte man auf Grund folgender Momente immerhin rechnen: Die Ohreiterung beiderseits bestand bei der Aufnahme des Kranken, wenn auch in spärlicher Menge, noch fort. Als Ausgangspunkt derselben waren circumskripte, cariöse Stellen der Mittelohrwandungen nachzuweisen. Der Kranke zeigte einen fieberhaften Zustand, für welchen die Untersuchung des ganzen übrigen Körpers keine Erklärung gab. Außerdem bestand heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Doppelsehen und Pulsverlangsamung.

Zu einem erneuten probatorischen operativen Eingriff entschlossen wir uns erst nach langem Zögern, nicht auf das dringende Verlangen des Kranken nach einer Operation hin, sondern erst dann, als die Beobachtung seines Zustandes in der Kgl. Nervenklinik dort die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer extraduralen Eiteransammlung in der Gegend der oberen linksseitigen Schläfenlappenmündung und des angrenzenden Teiles des Parietallappens hatte stellen lassen. Die operative Freilegung der genannten Partie ließ ebensowenig einen Eiterherd aufdecken, wie das probatorische Eingehen in den Schläfenlappen.

Die unmittelbare Todesursache ist schließlich der Hinzutritt einer Pneumonie (rechter Unterlappen) geworden. Die beiden bei der Autopsie gefundenen cerebralen Eiterherde sind nicht spontan entstanden, sondern als Folge des operativen Eingriffes in Verbindung mit einer Infection der Hirnwunde aufzufassen, die der Kranke selbst durch das in selbstmörderischer Absicht vorgenommene Herumwühlen mit dem Finger in der Hirnwunde sich zugezogen hatte. Die erst nach der Operation aufgetretenen cerebralen Symptome (sensorische Aphasie, Spasmen des entgegengesetzten Facialis etc.) erklären sich ungekünstelt aus dem Sektionsbefunde.

2. Johannes Bins, 9 Jahre alt, Arbeitersohn aus Greppin. Aufgenommen am 4. Januar 1905, gestorben am 8. Januar 1905.

Anamnese: Schon seit frühester Kindheit Ausfluß aus dem rechten Ohre. Über die Ursache können die Eltern nichts angeben. Seit mehreren

Jahren hört Patient schwer. Vor 5 Tagen traten Stirnkopfschmerzen und Schwindel auf.

Status praesens: Sehr schwächliches anämisches Kind, welches den Eindruck eines Schwerkranken macht. Abdomen leicht eingezogen. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Puls 96, regelmäßig. Temperatur 37,9°. Reflexe normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Rotierender Nystagmus beim Blick nach der Seite. Augenhintergrund normal. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patient nach rechts. Keine Nackensteifigkeit, keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Ekzem hinter dem rechten Ohre. In der Gegend des Emissarium mast. eine kleine Hautfistel.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Rechts: Mäßige Senkung der oberen Gehörgangswand. Im Hintergrunde, von hinten oben kommend, polypöse Granulation. Beim Sondieren kommt man dort in einen tiefen Krater. Mäßige Mengen sehr fötiden Eiters im Gehörgange. Links: Trommelfell diffus getrübt.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt nicht gehört, links in 3 m Entfernung. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 rechts bei starkem Kuppenanschlag, links normal gehört. Rinne rechts negativ, links positiv.

Therapie und Krankheitsverlauf: Temperatur 38,2—37,5—37,7—37,4°.

5. Januar. Totalaufmeißelung. Weichteile ohne Besonderheiten bis auf eine kleine Fistel unterhalb der Gegend des Emissarium. Die obere knöcherne Gehörgangswand ist durchbrochen. Durch diesen Durchbruch fließt Eiter vermischt mit stinkenden Cholesteatommassen. Entsprechend der Weichteilfistel ist auch die Corticalis durchbrochen und kommt daselbst etwas hellgelber Eiter heraus. Kuppelraum und Aditus mit dicken Cholesteatommassen ausgefüllt. Tegmen tympani und Aditus wird in Bohnengröße freigelegt. Ausgedehnte Caries im Antrum. Im horizontalen Bogengang eine stecknadelkopfgroße Fistel, aus der kein Eiter quillt. Freilegung des Sinus. Hierbei quillt aus der Umgebung desselben Eiter hervor. Der Sinus ist entsprechend der Knochen-Weichteilfistel mit einem dicken Granulationspolster bedeckt und tritt stark hervor. Resection der Spitze, in der sich mehrere cariöse Zellen finden. Excision der Hautfistel, Plastik, Tamponade, Verband.

Nach der Operation Allgemeinbefinden bedeutend besser; Kopfschmerzen gänzlich verschwunden, nur noch geringes Schwindelgefühl.

Temperatur: 36,9—37,1—37,2—37,3—37,1—36,9°.

6. Januar. Befinden vorzüglich. Nahrungsaufnahme sehr gut.

Temperatur: 36,8—36,9—36,8—36,6—36,5°.

7. Januar. Schwindelgefühl vollständig verschwunden; Patient kann sich im Bett gut aufrichten.

Temperatur: 36,5—37,4—36,8—36,7—36,4°.

8. Januar. Gegen Morgen einmal vor dem Kaffeetrinken und einmal nach demselben Erbrechen.

Klage über Schmerzen in der Stirngegend. Mäßiger Opisthotonus. Nystagmus beim Blick nach rechts. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Sehnen- und Hautreflexe normal. Beweglickeit des Kopfes gut, keine Nackenstarre. Sensorium frei. Puls 72, regelmäßig. Keine Temperatursteigerung. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus. In der Bogengangfistel kein Eiter. Der Sinus beginnt sich mit frischen Granulationen zu bedecken.

Im Laufe des Vormittags verschwindet der Opisthotonus wieder. Patient ißt mit Appetit sein Mittagbrod.

Gegen 2¾ Uhr p. m. bohrt Patient plötzlich, nachdem er sich noch kurz vorher mit seinen Nachbarn unterhalten hat, den Kopf nach hinten in die Kissen und schreit laut auf; darauf sofortiger Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Kindliche männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand, zartem Knochenbau. Leichenstarre und Flecke vorhanden. Haut blaß. An den Oberschenkeln, seitlichen Gesäßpartien und in der Unterbauchgegend kleinste bis markstückgroße teils schuppende, teils mit gelben und dunkelroten flachen Borken be-

deckte Stellen. Umgebung etwas gerötet, nicht geschwollen. Hinter dem rechten Ohre eine bogenförmige 6 cm lange auf 3 cm klaffende tamponierte Wunde, die bis in die Cellulae mastoid. reicht.

Schädeldach zart, ohne Besonderheiten. Dura zart, mäßig blutreich, mäßig gespannt. Innenfläche glatt, weiß. Weiche Häute zart, mäßig blutreich. Subarachnoideale Flüssigkeit nicht vermehrt, klar. Gyri deutlich abgeplattet. Im Sinus longitudinalis und dem Sinus der Schädelbasis Blut- und Speckgerinnsel. Bei Durchschneidung des Tentoriumansatzes am rechten Schläfenbein wird das Kleinhirn verletzt, wobei dickrahmiger, graugrüner, stinkender Eiter aus demselben sich entleert. Gefäße der Basis zart, ohne Besonderheiten. Seitenventrikel etwas erweitert durch klare Flüssigkeit. Ependym glatt, glänzend. Tela und Plexus zart, blutarm. Rautengrube ohne Besonderheiten.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre wird ein gut haselnußgroßer, mit etwa 1 mm dicker schmierig belegter Membran ausgekleideter Abszeß eröffnet. Umgebung nicht besonders injiziert. Zeichnung der Rinde, Grenze gegen Mark, das sehr saftreich ist, sehr feucht. Ganglien des Hirnstammes, Brücke, Medulla oblongata, Großhirn deutlich gezeichnet, blutarm, sehr saftreich.

Dura und weiche Häute des Rückenmarks zart, blutarm, ohne Besonderheiten.

Fettpolster und Muskulatur der Brust und des Bauches gering entwickelt. Das fettarme Netz bedeckt die collabierten Dünndärme. Serosa glatt und glänzend. Leber überragt den Rippenbogen. Wurmfortsatz frei. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Thymus reicht bis zur 3. Rippe, blaßrosa. Lungen sind zurückgesunken. Pleurahöhle leer. Herzbeutel liegt in Fünfmarkstückgröße vor, enthält 10 ccm klare seröse Flüssigkeit. Innenfläche glatt, ohne Besonderheiten.

Herz schlaff, größer als die Faust der Leiche, enthält wenig Blut- und Speckgerinnsel. Tricuspidalis und Mitralis für 2 Finger durchgängig. Endocard zart. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappenapparat zart. Aorta, Kranzgefäße ohne Besonderheiten. Linker Ventrikel mäßig erweitert. Myocard blaß, gelbbraun.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut imbibiert und injiziert. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten vergrößert, markig geschwollen, nicht verkäst. Pleura glatt, glänzend. Lunge überall lufthaltig und nachgiebig, entsprechend groß, sehr blut- und saftreich. Schnittfläche glatt, hellrot; im Unterlappen dunkelrot.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura und Lunge wie links.

Milz: Kapsel dünn, leicht gerunzelt. Milz vergrößert. Follikel deutlich, Trabekel zart. Pulpa weich, dunkelrot.

Linke Niere etwas vergrößert. Fettkapsel mäßig, fibröse zart, leicht löslich. Oberfläche glatt, dunkelviolett. Rinde quillt etwas vor, etwas verbreitert, gegen die ebenfalls sehr blutreichen dunkelblauroten Markkegel scharf abgegrenzt.

Nierenbecken und Ureter ohne Besonderheiten. Nebenniere erweicht.

Rechte Niere wie links. Nierenbecken etwas erweitert, Schleimhaut injiziert. Pyramiden leicht abgeplattet. Aus dem etwas erweiterten, zarten Ureter entleert sich trüber Harn in geringer Menge. Hindernis des Abflusses konnte nicht gefunden werden.

Leber etwas vergrößert. Oberfläche glatt. Parenchym gelbbraun, blutreich, deutlich gezeichnet, weich.

Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen erweitert Schleimhaut dünn, blaß, wenige Petechien.

Pancreas ohne Besonderheiten.

Dünndarmschleimhaut wenig geschwollen, blaß.

Dickdarmschleimhaut dünn, blaß, zeigt deutliche Follikelschwellung.

Lymphknoten des fettreichen Mesenterium markig geschwollen.

Große Gefäße, Genitalien ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Nässendes, schuppendes Ekzem der Beine und des Rumpfes. Anämie und Oedem des Gehirns.

Kleinhirnabszeß. Dilatation des linken Ventrikels. Anämie des Herzmuskels. Hyperämie und Oedem der Lungen. Lymphome am Hals und Lungenhilus. Thymus persistens. Stauungsmilz. Stauungsnieren. Hydronephrose rechts. Stauungsleber. Gastritis chronica atrophicans. Colitis follicularis chronica. Lymphadenitis nodulorum lymphat. mesenterii.

Sektion des Schläfenbeins.

Dura der hinteren Schädelgrube an der dem Kleinhirnabszeß einerseits und dem Sacculus endolymphaticus andererseits entsprechenden Stelle in ½ cm Länge und 3 mm Breite schwarz verfärbt. Sacculus endolymphaticus schwielig verdickt, mißfarben, jedoch keinen freien Eiter enthaltend. In den Bogengängen mißfarbene Granulationen, in Vorhof und Schnecke dicker graugrüner Eiter. Steigbügel intakt im ovalen Fenster. Porus acusticus internus und Nerven desselben ohne Besonderheiten. Sämtliche Sinus frei.

Epikrise: Bei der am Tage nach der Aufnahme ausgeführten Totalaufmeißlung stellten wir ein großes Cholesteatom sämtlicher Mittelohrräume verbunden mit Antrumcaries fest. Das Cholesteatom hatte durch seinen Druck zu einer Usur des horizontalen Bogenganges geführt, der eine Fistel von Stecknadelkopfgröße aufwies. Durch diesen Befund waren vollständig die Erscheinungen von Kopfschmerzen, Nystagmus und Schwindel, welche der Knabe bei seiner Aufnahme hatte, erklärt. Da diese Fistel vollständig frei lag und in derselben weder Granulationen noch freier Eiter zu sehen waren, nahmen wir von einer Exploration des Labyrinths Abstand. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß derartige trockene Fisteln, welche bei großen Mittelohrcholesteatomen ein garnicht seltener und relativ harmloser Befund sind, ein noli me tangere sind und vermeiden es bei der Operation sorgfältig, durch starkes Tupfen oder gar Sondieren einen eventuell vorhandenen Verschluß des Labyrinths nach der infizierten Wundhöhle zu lösen oder bei offenen Fisteln eine Infektion des Labyrinths herbeizuführen.

Wir konnten auch mit dem Erfolge unserer Operation vollständig zufrieden sein, denn die Kopfschmerzen waren sofort nach der Operation gänzlich verschwunden, und das Schwindelgefühl bestand nur noch in geringem Maße. Der Zustand des Kranken besserte sich in den nächsten Tagen sichtlich; am zweiten Tage konnte er sich schon im Bett aufrichten, ohne daß eine Spur von Schwindel auftrat. Plötzlich am Morgen des dritten Tages erbrach er zweimal und klagte über Schmerzen in der Stirn; hierzu gesellte sich leichter Opisthotonus. Die Temperatur war normal und am Pulse ließ sich nichts besorgniserregendes feststellen. Bei dem sofort vorgenommenen Verbandwechsel konnten wir keinen Anhaltspunkt für obige Er-

scheinungen finden, die Wunde sah sehr gut aus. Im Laufe des Vormittags besserte sich der Zustand des Patienten wieder derartig, daß er mit großem Appetit sein Mittagessen verzehrte und sich lebhaft mit seiner Umgebung unterhielt. Der Tod trat am Nachmittage ganz plötzlich auf, ohne daß irgend eine bedrohliche Erscheinung vorangegangen wäre.

Bei der Sektion fanden wir einen haselnußgroßen Kleinhirnabszeß, der noch keine Spur von eitriger Leptomeningitis verursacht hatte. Es wäre dies ein prognostisch selten günstiger Fall für die Operation gewesen. Hätten wir hier eine Labyrintheröffnung vorgenommen, so wäre uns sicher der Abszeß nicht entgangen, da der Weg, den die Infektion vom Mittelohr aus genommen hatte, dann deutlich vor uns gelegen hätte. Die durch das Cholesteatom via Fistel im horizontalen Bogengang verursachte Labyrintheiterung hatte zu einer Infektion des Sacculus endolymphaticus geführt, von dem aus der Kleinhirnabszeß per contiguitatem induziert worden war.

Der plötzliche Tod des Patienten läßt sich auf eine durch das starke Hirnoedem hervorgerufene Lähmung des Atmungszentrums zurückführen.

3. Karl Kern, 52 Jahre alt, Arbeiter aus Bitterfeld. Aufgenommen am 2. Februar 1905, gestorben am 3. Februar 1905.

Anamnese: Die Begleiter des Patienten, welcher am späten Abend in die Klinik eingeliefert wird, geben an, daß bei dem Patienten früher niemals ein Ohrenleiden bestanden haben soll. Im November 1904 habe er sich eine Verbrennung des Gesichtes und der Hände in einer chemischen Fabrik zugezogen. Während des Abheilens des Brandschorfes sei Gesichtsrose hinzugekommen und hierbei sei Ausfluß aus dem rechten Ohre aufgetreten.

Am 28. Januar 1905 haben sich plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohre und in der rechten Kopfhälfte eingestellt. Gegen abend sei Patient stark benommen gewesen. Erbrechen sei nicht aufgetreten, sondern nur Aufstoßen. Patient habe die Annahme jeder Nahrung verweigert. Dieser Zustand habe unverändert bestanden. Heute morgen sei die Körpertemperatur über 40,0° gewesen.

Status praesens: Sehr blaß aussehender, schlecht genährter Mann. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Puls gespannt, regelmäßig, 116. Temperatur 39,2°.

Patient ist stark soporös, antwortet jedoch auf lautes Anrufen. Er gibt seinen Namen richtig an, erkennt auch ihm vorgehaltene Gegenstände und bezeichnet sie richtig. Sprache etwas undeutlich. Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule nicht vorhanden. Passive Beweglichkeit des Kopfes gut und schmerzlos. Patellar- und Cremasterreflexe stark herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe erloschen. Sensibilität erhalten. Pupillen mittelweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Umgebung des Ohres ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang mäßig weit, gerötet; Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Im Gehörgange mäßige Mengen dicken Eiters mit mazerierter Epidermis vermischt. Trommelfell blaurot, vorgewölbt. Stecknadelkopfgroße Perforation im vorderen

unteren Quadranten. Über dem Proc. brevis etwas nach vorn fistelverdächtige Stelle. Links: Trommelfell indifferent.

Hörprüfung: Wegen des soporösen Zustandes des Patienten nicht ausführbar.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese. Verband. Patient wird nach Mitternacht sehr unruhig, will mehrmals das Bett verlassen. Morphiuminjection. Gegen Morgen läßt er Urin unter sich. Temperaturen während der Nacht 39,8—39,9—40,0°.

3. Februar. Morgentemperatur 40,6°. Puls sehr klein, kaum fühlbar, unregelmäßig, 150. Atmung tracheal, 38. Cyanose. Patient liegt im tiefen Coma. Pupillen mittelweit, starr; keine Zwangsstellung der Bulbi. Reflexe und Sensibilität erloschen. Aus dem rechten Ohr mäßige blutig-seröse Sekretion. Exitus 5 Uhr p. m. Temperatur kurz vor dem Tode 41°.

Sektionsprotokoll.

Große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustande. Haut trocken, Leichenstarre und Flecke vorhanden. Die rechte Ohrmuschel und der äußere Gehörgang mit frischen, schwarzroten Blutkrusten bedeckt.

Schädeldach unverletzt, symmetrisch, von mittlerer Dicke. Diploë sehr gering. Innenfläche glatt, Gefäßfurchen mäßig tief. Außenfläche der Dura rauh, vor allem am Sin. longitudinalis superior. Gefäße mäßig injiziert. Im Sinus longitudinalis superior nur Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt, einige frische Blutunterlaufungen. Weiche Häute zart, in den unteren Partien gelb getrübt. Pia im allgemeinen blutreich, an der oben bezeichneten Stelle unter der Arachnoidea das Gewebe eitrig infiltriert. Im übrigen die Subarachnoidealflüssigkeit leicht getrübt. Weiche Häute der Basis, vor allem um das Chiasma herum, am Kleinhirn und der linken Art. cerebri media eitrig infiltriert, im übrigen stark injiziert. Arterien der Basis zart. Hemisphären symmetrisch, Gyri abgeplattet, Sulci seicht. In den Seitenventrikeln wenig leicht getrübte seröse Flüssigkeit, Ependym sehr feucht, glatt. Rautengrube ebenfalls von leicht getrübter Flüssigkeit bedeckt. Kleinhirn sehr feucht, blutarm, gut gezeichnet. Marklager des Großhirns, besonders rechts ziemlich blutreich, sehr weich. Rinde blaß. Ganglien des Stammes gut gezeichnet, sehr feucht, mäßig blutreich. Die rechten Sinus der Basis werden nicht eröffnet; in den linksseitigen Cruorgerinnsel. Sinus cavernosus frei. Dura der Basis sonst glatt. In beiden Keilbeinhöhlen und in der Nase stinkender dicker Eiter. In den Keilbein- und Stirnhöhlen Schleimhaut geschwollen. Die Schleimhaut der Highmorshöhle zart.

Fettpolster der Brust- und Bauchhaut mäßig. Muskulatur blaß. Das mäßig fettreiche Netz herabgeschlagen. Darmserosa glatt und glänzend. Wurmfortsatz frei, nach innen und oben geschlagen. Kleines Becken leer. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Lungen berühren sich bis zur 3. Rippe, nirgends verwachsen. Herzbeutel in Größe eines Fünfmarkstückes freiliegend. Herzbeutel zart, enthält einige Tropfen klaren Serums. Innenflächen glatt.

Herz größer als die Faust der Leiche, sehr schlaff. Arterielle Klappen schließen; Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Rechter Ventrikel etwas weit, Wand etwas hypertrophisch. Klappenapparate zart. Auch der linke Ventrikel etwas dilatiert. Endocard zart; Aorta elastisch. Kranzgefäße weit. Intima zart. Myocard blaß, deutlich gelb gefleckt, auch in den Papillarmuskeln.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich reichlich Schaum. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten frei Pleura glatt. Oberlappen mäßig blut-, sehr saftreich, stark gebläht. Unterlappen erheblich blutreicher, überall lufthaltig. Schnittfläche glatt.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura wie links; Lunge wie links.

Rachen und Halsorgane: Tonsillen sehr klein, blaß, mit Schleim bedeckt; in der linken ein ganz kleiner Pfropf. Oesophagus blaß, Kehlkopfeingang frei; im Kehlkopf reichlich Schleim; Schleimhaut blaß. Schilddrüse ohne Besonderheiten. Lymphdrüsen des Halses klein, weich. Gefäße des Halses ohne Besonderheiten.

Milz: 12 : 6 : 2½ cm. Kapsel glatt, Follikel undeutlich, Trabekel deutlich, Pulpa dunkelblaurot. mäßig weich.

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse zart, leicht abziehbar. Oberfläche glatt, violett. Rinde etwas getrübt, quillt etwas vor. Pyramiden mäßig blutreich. Nierenbecken blaß, etwas erweitert.

Rechte Niere wie die linke.

Nebenniere erweicht.

Leber entsprechend groß. Kapsel im allgemeinen glatt. Über dem rechten Lappen mehrere derbe, weiße, über die Oberfläche prominierende Knötchen. Leber sehr deutlich gezeichnet, ziemlich derb.

Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen entsprechend groß. Wandungen zart. Schleimhaut blauschwärzlich pigmentiert. In der Schleimhaut, besonders nach dem Pylorus zu, frischere feine Ekchymosen. Schleimhaut glatt.

Pancreas ziemlich weich, grauviolett.

Mesenterium fettreich; Drüsen klein und weich.

Blase durch ½ l trüben Urin ausgedehnt. Schleimhaut blaß, ganz wenig injiziert. Trabekel zart.

Prostata klein, weich.

Große Gefäße ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Leptomeningitis cerebralis purulenta. Katarrh der Stirnbein- und Keilbeinhöhlen. Emphysem beider Lungen. Herzparalyse. Fettige Entartung des Herzmuskels. Trübe Schwellung der Nieren.

Sektion des Schläfenbeins.

Knochen elfenbeinhart. Trommelfell stark verdickt; im hinteren oberen und unteren Quadranten klaffender Spalt und über dem Proc. brevis eine punktförmige Perforation. Paukenhöhle und Aditus ad antrum angefüllt von Eiter und eitrig infiltrierter, stark geschwollener Schleimhaut. Hammer gesund, vom Amboß fehlt der ganze lange Schenkel. Großes Antrumempyem mit einem pflaumenkerngroßen Sequester. Tegmen Antri in Bohnengröße zerstört. An dieser Stelle ein Extraduralabszeß, welcher ungefähr einen halben Teelöffel Eiter enthält. Entsprechend diesem Abszeß ist die Dura der mittleren Schädelgrube mit dicken festaufsitzenden Granulationen bedeckt. Von der Spitze ausgehend ein Senkungsabszeß nach dem Bulbus venae jugularis. Der den Bulbus umgebende Knochen eitrig infiltriert. Äußere Wand der Vene graurot verfärbt. Innenwand vollständig intakt. Ebenso sämtliche übrigen Sinus frei. Labyrinth vollständig intakt, ebenso Sacculus endolymphaticus. Steigbügel in Granulation eingebettet.

Epikrise: Bei der Aufnahme des Patienten konnten wir nur leichte Symptome einer intercraniellen Komplikation feststellen. Wir waren zu Anfang zweifelhaft, ob es sich um eine diffuse eitrige Leptomeningitis oder um eine Blutleiterthrombose handelte. Wenn man beachtet, daß neben den hohen Temperaturen — am Morgen des Einlieferungstages soll die Körpertemperatur über 40° betragen haben — nur noch Sopor bestand, der leicht auf die Einwirkung des Fiebers zurückgeführt werden konnte, während Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule nicht vorhanden waren und außerdem die Beweglichkeit des Kopfes frei war, so hätte man geneigt sein können, sich für eine Sinusthrombose zu entscheiden. Im Laufe der Nacht und gegen Morgen häuften sich jedoch die Symptome

einer eitrigen Leptomeningitis in so rapider Weise, daß wir an der Natur des Leidens nicht mehr zweifeln konnten. Der Patient bekam starke Unruhe, so daß er mehrmals aus dem Bett zu steigen versuchte, das Sensorium war vollständig getrübt, gegen Morgen ließ er Urin unter sich, die Pupillen waren mittelweit und starr, sämtliche Reflexe und die Sensibilität waren erloschen. Wir konnten deshalb von der Sicherstellung unserer Diagnose durch eine Lumbalpunktion Abstand nehmen. Am Vormittag trat dann tiefes Coma auf, der Puls wurde sehr klein und Trachealrasseln trat ein, so daß der Patient vollständig moribund erschien. Der Tod trat bereits am Nachmittag desselben Tages ein.

Die Sektion ergab eine diffuse eitrige Leptomeningitis. Wenn wir auch nicht in der Lage waren, eine direkte Wegleitung vom Ohr zu den Meningen festzustellen, so ist doch mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß die Meningitis von dem Extraduralabszeß ausgegangen ist. Neben der Ohrerkrankung wurde noch ein akuter eitriger Katarrh der Stirnbein- und Keilbeinhöhle gefunden. Da jedoch an dieser Stelle der Knochen vollständig intakt war, brauchen wir wohl nicht hier die Ursache für die Meningitis zu suchen.

Was nun das Ohrenleiden selbst anbetrifft, so ist es vollkommen ausgeschlossen, daß dasselbe als eine Folge der im November erlittenen Verbrennung und des im Anschluß daran aufgetretenen Erysipels anzusehen ist. Vielmehr handelte es sich um ein Leiden, das der Patient sicher schon Jahre lang mit sich herumgetragen hat. Allerdings dürfen wir nicht außer Acht lassen, daß der im November erlittene Unfall eine Exacerbation des Leidens und somit eine Beschleunigung des letalen Ausgangs herbeigeführt hat.

4. Carl Fickenscher, 47 Jahre alt, Graveur aus Selb bei Hof. Aufgenommen am 12. November 1904, gestorben am 16. November 1904.

Anamnese: Patient bemerkte im 11. Lebensjahr, daß er auf dem linken Ohre taub war. Ursache ist ihm unbekannt.

Im 9. Lebensjahre überstand er eine schwere Gehirnerschütterung (sechswöchentliche Bewustlosigkeit) durch Fall auf den Hinterkopf. Im 11. Jahre begann rechts Sausen und starke Schwerhörigkeit. 1896 wurde links angeblich ein Cerumenpropf entfernt, worauf das Ohr einige Wochen geeitert haben soll. Am 2. Oktober 1904 wurde ein Polyp der linken Nasenhälfte gebrannt und zu gleicher Zeit wurde wieder aus dem linken Ohre ein „Ohrenschmalzpfropf“ entfernt. Nach Entfernung des Propfes trat starkes Sausen und stinkende Eiterung auf. Gegen Ende Oktober gesellte sich Schwindel hinzu. Patient begab sich zu einem Arzt nach Plauen, welcher einen Polypen aus dem linken Ohr entfernte. Da das Leiden sich nicht besserte, und vor 3 Tagen Erbrechen und leichtes Frösteln hinzutrat, suchte Patient die Klinik auf. Augenblicklich klagt Patient über leichte Schmerzen

in und hinter dem linken Ohre, sowie in der ganzen linken Kopfhälfte. Außerdem besteht beiderseits sehr starke Schwerhörigkeit und Schwindelgefühl. Auf dem linken Ohre besteht spärlicher stinkender Ausfluß.

Status praesens: Sehr kräftig gebauter, gesund aussehender Mann, mit stark entwickeltem Fettpolster. Diastase der Recti. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Puls kräftig, regelmäßig, 82. Temperatur 38,4°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall; geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Augenhintergrund normal. Sehnenreflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Leichtes Oedem über dem linken Proc. mastoideus. Druckempfindlichkeit über der Spitze und in der Gegend des Emissariums.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Trübung. Links Obere Gehörgangswand mäßig infiltriert und gesenkt. Trommelfell diffus gerötet, glanzlos. Hammergriff nicht differenzierbar.

Hörprüfung: Erhobene Konversationssprache rechts nur durch den Hörschlauch. Flüstersprache links in 5 cm Entfernung. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 rechts bei starkem Nagelanschlag, links bei starkem Fingerkuppenanschlag.

Nase und Nasenrachenraum: Rechte untere Muschel hyperplastisch. Linke Nasenhälfte durch stark vorspringende Spina verengt.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Rechts Blasegeräusch. Links Catheterismus wegen Unwegsamkeit der Nase nicht ausführbar.

Theraphie und Krankheitsverlauf: Paracentese links. Es entleert sich eine geringe Menge schleimig eitrigen Sekretes. Eisblase hinter das Ohr. Bettruhe. Calomel 0,3.

13. November. Temperatur 38,2–38,4–38,7°, Puls 84. Atmung 20, ohne Besonderheiten

Druckempfindlichkeit und Oedem sind bedeutend zurückgegangen. Senkung der oberen Gehörgangswand geringer. Man bemerkt jetzt hinten oben zwei kleine Granulationen. Beim Sondieren gelangt man nach hinten oben in einen weiten Krater mit rauhem Knochen

14. November. Morgens 6 Uhr Temperatur 39,0°.

Totalaufmeißlung links. Weichteile normal. Oberhalb der Spina eine kleine Fistel, durch die man ungefähr 1 cm in die Tiefe sondieren kann. Nach Wegnahme der hinteren Gehörgangswand quillt Eiter aus der Gegend der Spitze und des Sinus hervor. In Antrum, Aditus und Kuppelraum großes zerfallenes Cholesteatom. Nach Entfernnng desselben liegt die Dura über dem Kuppelraum in Linsengröße frei; auf derselben Cholesteatomtapete. Im horizontalen Bogengange längliche Fistel mit mißfarbigen Rändern. Facialis liegt in großer Ausdehnung frei. Bei Freilegung des Sinus quillt dicker stinkender Eiter aus dem Sulcus sigmoideus hervor. Der Sinus ist collabiert und füllt den Sulcus nicht aus.

Jugularisunterbindung. Resektion der eitrig durchsetzten Spitze, weite Freilegung des Sinus, dessen Wand stark verdickt und grünlich verfärbt ist. Spaltung des Sinus und Entfernung von eitrig zerfallenen Thrombenmassen mit dem scharfen Löffel möglichst weit peripher- und zentralwärts, ohne daß von beiden Seiten Blutung erreicht wird. Tamponade. Verband.

Temperatur 38,8 – 39,4 – 38,8 – 38,9 – 37,9 – 38,8°.

15. November. Patient hat in der Nacht wenig geschlafen. Nach Mitternacht ziemlich heftige Stirnkopfschmerzen. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Reaktion der Pupillen gut. Augenhintergrund normal. Leichtes Erbrechen beim Husten; geringe Bronchitis. Sensorium frei. Puls 128, dikrot.

Temperatur 37,8—38,4—38,8—38,9—38,2—37,7°.

16. November. Morgentemperatur 37,5°.

Patient ist in der Nacht sehr unruhig gewesen; er hat mehrmals versucht, das Bett zu verlassen. Leichte Delirien.

Morgens starke Benommenheit. Patellarreflexe fast erloschen. Pupillendifferenz stärker als gestern, Reaktion fast vollständig aufgehoben.

Beiderseits starke Chemosis, besonders links. Mäßige Protrusio bulbi links. Puls kaum fühlbar, unzählbar, häufig aussetzend. Atmung tracheal.

12 Uhr mittags Exitus im tiefen Coma.

Sektionsprotokoll.

Männliche, kräftige Leiche. Totenstarre und Flecke vorhanden. Hinter dem linken Ohr eine tamponierte Trepanationswunde, an der linken Halsseite nach unten und median verlaufende, $6^1/_2$ cm lange, ebenfalls tamponierte Operationswunde, aus der Fäden herausschauen.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe blaß. Zahlreiche Verwachsungen, so daß das Dach nur mit der Dura gelöst werden kann. Dura zeigt erhöhten Blutgehalt, Innenfläche glatt und glänzend. Im Sinus longitudinalis superior ein lockeres Speckgerinnsel, in der Wand zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Arachnoidea kaum getrübt. Subarachnoideale Flüssigkeit besonders in den hinteren Partien vermehrt. Gyri ohne Besonderheiten. Pia zeigt eine mäßige Gefäßfüllung. Bei Herausnahme des Hirns zeigt sich die Dura-Innenfläche an der Sella turcica und am Clivus Blumenbachii gelblich verfärbt, von sulzigen membranartigen Auflagerungen bedeckt und stellenweise stark injiziert. Die gelbliche Verfärbung setzt sich auch auf die linke Felsenbeinpyramide fort. Beim Lösen der linken Kleinhirnhemisphäre aus der hinteren Schädelgrube zeigt sich die Pia des Kleinhirns von dickem gelblich grünen Eiter am Sulcus transversus bedeckt. Das darunter liegende Kleinhirngewebe ist im Bereiche der Rinde von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Sonst nirgends in der Kleinhirnsubstanz Eiter. Ventrikel nicht erweitert, Ependym zart. Zentralganglien ohne Besonderheiten, desgleichen Brücke und Medulla. Consistenz des Gehirns gut, Blutgehalt mäßig. Tela und Plexus nicht injiziert. Rinde ohne Besonderheiten. Gefäße der Basis zart. Beide Sinus cavernosi, sowie der beide verbindende Sinus intercavernosus ant. sind von graurötlichen, derben der Wandung anhaftenden Thrombusmassen ausgefüllt. Der rechte Sinus transversus und sigmoideus ist frei.

Fettpolster reichlich, besonders am Abdomen. Muskulatur wenigers Netz sehr fettreich, herabgeschlagen. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Serosa der Därme glatt und glänzend. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe Rippenknorpel teilweise verknöchert. Herzbeutel liegt in großer Ausdehnung frei. Linke Lunge sinkt zurück, nirgends mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung durch leichte Verwachsungen der Brustwand adhaerent. Innenfläche des Herzbeutels glatt und glänzend. Herzbeutel enthält 3 Teelöffel klarer Flüssigkeit.

Herz: Ventrikel, größte Länge 11, größte Breite 12, größte Dicke 7 cm. Auch beide Vorhöfe dilatiert. Epicardiales Fett mäßig, Contraktionszustand ziemlich schlecht. Tricuspidalis für knapp 4, Mitralis knapp für 2 Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Arterielle Klappen schlußfähig. Gesamtes Endocard leicht gelblich, vereinzelte Blutaustritte in demselben. Klappen des rechten Herzens zart, die des linken fibrös verdickt aber glatt. In einem der Trabekel des linken Ventrikels findet sich ein kleiner knapp stecknadelkopfgroßer weißlich gelber Herd. Elastizität der Aorta herabgesetzt. Coronararterien zeigen reichliche gelblich weiße Verdickungen der Intima. Dicke des Herzmuskels etwa 18 mm, Consistenz gut, Farbe rotbraun mit zahlreichen gelben diffusen Flecken.

Linke Lunge von vermehrtem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus quillt auf Druck reichlich schaumig-seröse Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut ist injiziert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Unterlappen weniger nachgiebig als Oberlappen. Im Oberlappen Blut und Saftgehalt erhöht, Luftgehalt überall vorhanden. Unterlappen dunkelrot, Schnittfläche teilweise etwas trocken, doch Luftgehalt überall vorhanden. Saftgehalt nicht erhöht.

Rechte Lunge von stärkerem Volumen als die linke, sonst aber dieser völlig gleich.

Racheneingang etwas injiziert, desgleichen Trachea und Kehlkopf.

Schilddrüse beträchtlich in beiden Lappen vergrößert, Schnittfläche gekörnt, gelblich braun, einige Colloidcysten enthaltend.

Milz: 16 : 9 : 3 cm. Kapsel glatt, zart, nur in der vorderen oberen Fläche eine pfennigstückgroße, bindegewige flache Auflagerung. Gewebe sehr weich, kirschrot. Zeichnung verwaschen. Follikel und Trabekel undeutlich.

Linke Niere etwas groß. Fettkapsel enorm dick. Fibröse Kapsel im allgemeinen ohne Substanzverlust abziehbar, etwas derb. Oberfläche glatt, zeigt einige Substanzverluste und zahlreiche kirschkerngroße, gelbe, teils flüssige, teils breiige Herde, die etwas über die Oberfläche hervorragen. In Rinde und Mark zahlreiche ebensolche Herde. Rinde verbreitert. Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich. Zeichnung verwaschen. Nierenbecken leer, mäßig injiziert. Linke Nebenniere im Zentrum erweicht.

Rechte Niere, Nierenbecken und Nebenniere wie links. Rechte Niere etwas kleiner.

Leber entsprechend groß. Oberfläche glatt und glänzend. Schnittfläche graugelb. Zeichnung ziemlich deutlich. Zentralvenen etwas erweitert.

Gallenblase klein, von zarter Wand, enthält wenig dünne gelbe Galle.

Pancreas entsprechend groß, graurötlich.

Magen sehr groß, Wand dünn. Schleimhaut grau, ziemlich glatt, von wenig Schleim bedeckt, zeigt besonders am Fundus zahlreiche, kaum linsengroße teils schwarze, teils hellrote Blutungen.

Dünndarm, Wurmfortsatz, Dickdarm ohne Besonderheiten.

Mesenterium, Netz enorm fettreich. Lymphknoten nicht vergrößert.

Harnblase entsprechend groß, Schleimhaut blaß, zart. Prostata nicht ve größert.

Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten. Linke Tunica propria enthält einen Kaffeelöffel klarer, seröser Flüssigkeit.

Große Gefäße ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta circumscripta cerebelli sin. Pachymeningitis interna basal. Pachymeningitis externa. Hyperaemia pulmonum. Septischer Milztumor. Pyaemische Abszesse in beiden Nieren. Nephritis parenchymatosa acuta et chronica. Fettleber. Hydrocele sin. Adipositas intestinorum et omenti majoris.

Sektion des Schläfenbeins.

Unterbindung der Vena jugularis interna. Unterhalb der Unterbindung ein ca. ½ cm langes dunkelrotes weiches Cruorgerinnsel. Innenwand der Vene sieht gut aus. Nach oben solider grauschwarzer Thrombus. Im Bulbus venae jugularis, welcher abnorm groß ist, ein eitrig zerfallener Thrombus. Peribulbärer Abszeß; der umgebende Knochen ist eitrig infiltriert. An der Einmündungsstelle des Sinus sigmoideus in den Bulbus fester bindegewebiger Abschluß. Im Sinus sigmoideus und im sinus transversus bis zum Torcular Herophili graue schmierige Massen. Eitrig zerfallene Thromben im Sinus petrosus superior in beiden Sinus cavernosi und im Sinus petrosus inferior. Sämtliche Sinuswände sind eitrig infiltriert. Die Mittelohrräume sind freigelegt. Eine Fistel im horizontalen Bogengang ist gegen das häutige Labyrinth abgeschlossen. Labyrinthwasser klar.

Epikrise: Das gerötete Trommelfell des linken Ohres und die leichte Senkung und Infiltration der oberen Gehörgangswand täuschte uns bei der Aufnahme des Patienten eine einfache akute Mittelohrentzündung vor. Auch der Befund des Paukenhöhlenexsudates, schleimig-eitriges Sekret entsprach unserer Diagnose. Wir verordneten deshalb dem Patienten Bettruhe und applizierten eine Eisblase hinter das Ohr.

Am nächsten Tage war die Schwellung der oberen Gehörgangswand so weit zurückgegangen, daß wir vor dem Trommelfell einige kleine Granulationen entdecken konnten, die von hinten oben kamen. Mit der Sonde gelangten wir an dieser Stelle in einen tiefen Krater. Nach diesem die Chronizität des Ohrenleidens bekundenden Befunde konnte nun selbstverständlich nur noch die Totalaufmeißlung in Frage kommen. Bei derselben fanden wir ein großes zerfallenes Cholesteatom sämtlicher Mittelohrräume, welches durch seinen Druck zu einer Fistelbildung im horizontalen Bogengang geführt und den Nerv. facialis in großer Ausdehnung freigelegt hatte. Im weiteren Verlauf der Operation stießen wir auf eine Eiterung aus dem Sulcus sigmoideus. Nach Freilegung des Sinus sigmoideus fanden wir diesen vollständig collabiert, sodaß wir an die Totalaufmeißlung sofort die Jugularisunterbindung und Sinusoperation anschlossen. Wir erzielten bei der Sinusausräumung mit dem Löffel weder nach oben noch nach unten einen frischen Blutstrom und brachen zunächst die Operation ab, um den weiteren Temperaturverlauf abzuwarten. Der Temperaturabfall am nächsten Morgen bis auf 37,8 war zunächst ein erfreulicher. Im Laufe des Tages stieg die Temperatur jedoch wieder bis zu einer Abendtemperatur von 38,9°, so daß wir für den nächsten Tag eine weitere Ausräumung des Sinus nach dem Sinus transversus und nach dem Bulbus venae jugularis zu planten. In der folgenden Nacht trat aber eine rapide Verschlechterung im Zustande des Patienten ein, und am Morgen konnten wir uns überzeugen, daß unsere operativen Maßnahmen aussichtslos sein würden. Die starke Chemosis beider Augen und die Protrusio des linken Bulbus zeigten uns, daß die Thrombose sich nicht mehr auf den Sinus sigmoideus beschränkt hatte, sondern schon bis in den Sinus cavernosus vorgedrungen war. Der Patient machte schon einen vollständig moribunden Eindruck, er war stark benommen, hatte Trachealrasseln, die Pupillen reagierten kaum noch auf Lichteinfall, der Puls war kaum fühlbar und setzte häufig aus. Der Tod trat schon gegen Mittag ein.

Das Sektionsergebnis war eine ausgedehnte eitrige Thrombophlebitis sämtlicher Sinus im Bereich des rechten Schläfenbeins bis zum Torcular Herophili, den Sinus cavernosi und der Vena jugularis interna. Daß diese ausgedehnte Thrombose nicht erst in den letzten Tagen aufgetreten ist, sondern daß dieselbe sicher schon über eine Woche bestanden hatte, wird

wohl jedem einleuchten. Hierfür spricht neben dem eitrigen Zerfall im ganzen Bereich des Sinus auch der vollständige bindegewebige Abschluß des Sinus sigmoideus gegen den Bulbus venae jugularis. Aus diesem Befunde können wir uns vielleicht den Weg rekonstruieren, den die fortschreitende Thrombose genommen hat. Der primäre Erkrankungsherd der Blutleiter ist im Sinus sigmoideus zu suchen. Von hier aus ist die Thrombose nach oben und unten weitergegangen, hat unten vor dem Bulbus venae jugularis Halt gemacht und hier zu einem festen Abschluß geführt. Nach oben ist sie durch den Sinus transversus einerseits bis zum Torcular Herophili und andererseits durch den Sinus petrosus superior über beide Sinus cavernosi und den Sinus petrosus inferior nach dem Bulbus venae jugularis und weiter in die Vena jugularis selbst gegangen.

Außerdem hatte die Thrombophlebitis zu einer circumscripten eitrigen Meningitis am Kleinhirn per contiguitatem und zu septischen Veränderungen an Herz, Milz und Nieren geführt.

5. Heinrich Hoppe, 64 Jahre alt, Maurer aus Wolmirsleben. Aufgenommen am 9. August 1904, gestorben am 14. August 1904.

Anamnese: Im 10. Lebensjahre will Pat. eine Ohrfeige auf das linke Ohr erhalten haben. Seit dieser Zeit Schwerhörigkeit, eitriger Ausfluß mit geringen Unterbrechungen und zeitweise Schmerzen. Seit 3 Monaten, infolge von Erkältung, stärkerer Ausfluß, Schwindelgefühl und reißende Schmerzen in Schläfen- und Stirngegend.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand. Arteriosklerose und Emphysem in geringem Grade. Herz und Lunge sonst o. B. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; deutlicher, horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Pat. muß geführt werden, da er wegen starken Schwindelgefühls sich nicht aufrecht erhalten kann. Kein Fieber.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: o. B.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Rechts: Trübung, Einziehung. Links: Gehörgang weit; in ihm sehr foediter Eiter. Beim Ausspritzen werden zahlreiche Cholesteatomschüppchen entfernt. Totaldefekt des Trommelfells. Hinten oben großer Krater im Knochen. Mittelohrschleimhaut gerötet. An der medialen Atticwand Cholesteatomtapete.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 4 m Entfernung, linkes Ohr sprachtaub. C_1 vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis $_4$ rechts gut gehört, links nicht gehört. Rinne rechts +, links —.

Therapie und Krankheitsverlauf: 10. August. In der Gegend des horizontalen Bogenganges eine circumscripte Eiterstelle. Schwindelgefühl besteht auch bei Bettruhe. Leichte Facialisparese in der Gegend der linken Mundseite. Wiederholtes Erbrechen. Augenhintergrund normal. Haut und Sehnenreflexe erhalten. Temperatur 36,5°—36,6°.

11. August. Totalaufmeißelung. Hochgradige Osteosclerose. Ossicula fehlen. Im Antrum dicke, mit Epidermis bedeckte Schleimhaut. Auf dem horizontalen Bogengang kleine circumscripte Granulation; dementsprechend Fistel. Die Sonde dringt tief in das Labyrinth, Eiter quillt neben der Sonde hervor. Eröffnung des Labyrinths von der hinteren Pyramidenfläche her, dabei tiefer extraduraler Abszeß in der Gegend des Aquaeductus vestibuli. Fistelverdächtige Stelle an der Kleinhirndura, aber keine Fistel gefunden. Spaltung, Tamporade, Verband. Temperatur 36,5°—36,6°. Puls 78.

12. August. Patient hat in der Nacht leidlich geschlafen, fühlt sich im allgemeinen besser als bisher. Er nimmt reichlich Nahrung zu sich. Schwindelgefühl bei Bettruhe fast geschwunden. Keine Kopfschmerzen mehr. Pupillen gleichweit, gute Reaction; kein Nystagmus. Kein Fieber. Die Facialisparese ist fast völlig geschwunden.

13. August. Allgemeines Wohlbefinden. Verbandwechsel: Wunde sieht gut aus; keine Eiterverhaltung. Puls etwas klein, regelmäßig, 80 Schläge in der Minute. Atmung regelmäßig. Keine Nackensteifigkeit; keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Augenhintergrund normal. Kein Fieber.

14. August. Unruhiger Schlaf während der Nacht Seit heute Morgen liegt Patient benommen da, reagiert nicht auf Anrufen. Pupillen eng, reagieren nicht. Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Puls 140, regelmäßig, sehr klein. Atmung 20. Patellarreflexe verstärkt, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht vorhanden. Gegen Mittag wird Patient plötzlich unruhig, so daß er kaum im Bett gehalten werden kann. Nach einer halben Stunde ist Patient wieder ruhig. Atmung oberflächlich. Tiefe Benommenheit hält an. Bei Druck auf den Nacken kein Zeichen von Schmerz. Kein Trachealrasseln. Am Nachmittage Exitus. Keine Temperatursteigerungen.

Sektionsprotokoll.

Männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecke vorhanden. Hinter dem linken Ohr eine 5—6 cm lange durch Gaze tamponierte Operationswunde.

Am Rückenmarkskanal keine Veränderungen. Im oberen Teil ist die Hinterfläche des Duralsackes mit dem Knochen verklebt. Bei Eröffnung des Duralsackes die Dura glatt. Die Innenfläche der Dura etwas verdickt und rauh. Auf den weichen Häuten teils freiliegende, teils festsitzende fibröse, stellenweis verkalkte Plättchen, besonders im Bereich des Lendenmarks. Äußerlich bietet das Rückenmark keine Veränderungen dar.

Schädeldach in seinem vorderen Teil mit der Dura oberflächlich verwachsen. Diploe deutlich. Blutgehalt des Knochens erhöht. Dura von starkem Blutgehalt, etwas erhöhtem Saftgehalt. Im Sinus longitudinalis dunkles fast flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura beiderseits trocken. Weiche Hirnhäute nur ganz leicht in den hinteren Partien getrübt. Hier auch die subarachnoideale Flüssigkeit etwas vermehrt. Gefäße der Pia stärker gefüllt.

Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich das Kleinhirn leicht dem Knochen adhaerent und beim Lösen von Verklebungen quillt dicker heller Eiter hervor. Nach Herausnahme des Gehirns wird festgestellt, daß der Eiter der linken Kleinhirnhemisphäre entstammt. Bei einem horizontalen Schnitt durch die linke Hemisphäre zeigt sich diese zur Hälfte eingenommen von einem Abszeß, der mit grünlichgelbem Eiter gefüllt ist, und dessen Wandungen an mehreren Stellen kapselartige Verdickungen zeigen. In der Umgebung des Abszesses finden sich multiple herdförmige Blutaustritte. Das rechte Kleinhirn ist frei. Brücke und Medulla ohne Befund.

Pia der Basis zeigt nirgends Trübungen oder Eiterungen. Ventrikel sind erweitert durch klare seröse Flüssigkeit. Ependym zart.

Großhirnganglien ohne Veränderungen. Consistenz in der Gegend der Ventrikel schlecht, sonst ziemlich gut. Blutgehalt etwas erhöht.

Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt. Das fettreiche Netz ist herabgeschlagen. Serosa der Därme glatt und glänzend. Zwerchfellstand bdsts. 5. Rippe. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Herzbeutel liegt in mäßiger Ausdehnung frei. Seine Innenfläche glatt und glänzend. Er enthält ungefähr 1/2 Eßlöffel klarer Flüssigkeit. Lungen sind nicht mit der Brustwand verwachsen. Kein fremder Inhalt in der Pleurahöhle.

Herz etwa entsprechend groß, ziemlich schlaff. Mäßiges epikardiales Fett. Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens sind zart. Die Mitralis zwar verdickt, aber glatt. Die Aortenklappen teilweise gefurcht, ebenfalls leicht verdickt. Elastizität der Aorta ist ziemlich reduziert. Coronararterien ohne Befund. Herzmuskel von braunroter Farbe, mäßige Consistenz.

Linke Lunge von vermehrtem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich Schaum. Schleimhaut leicht injiziert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend, zeigt aber zahlreiche weiße Fleckchen. Lunge überall nachgiebig. Im Oberlappen Blutgehalt und besonders der Saftgehalt stark erhöht. Im Unterlappen Luftgehalt im ganzen herabgesetzt. Kleine Lungenstückchen sinken unter.

Rechte Lunge: Volumen nicht so stark vermehrt wie links. Im Unterlappen der Blutgehalt ebenso stark vermehrt, Luftgehalt nicht in dem Maße aufgehoben wie links.

Tonsillen zerklüftet, enthalten Eiterpfröpfe. Im übrigen Halsorgane ohne Befund.

Milz entsprechend groß. Parenchym blaß, graurot, Consistenz schlecht.

Linke Niere etwas klein. Fettkapsel gering, fibröse Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt. Rinde etwas schmal, wenig deutlich getrennt von den Pyramiden. Blutgehalt im ganzen erhöht. Consistenz gut. Nierenbecken ohne Befund.

Rechte Niere im wesentlichen wie die linke.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt. Parenchym ohne Befund. Farbe ziemlich gut, ebenso Zeichnung und Consistenz.

Gallenblase enthält außer ziemlich brauner Galle ein etwa erbsengroßes Concrement und mehrere kleine.

Blasenschleimhaut blaß.

Darmschleimhaut ohne Befund. Etwa 1 m über der Bauhin'schen Klappe ein Meckel'sches Divertikel.

Hoden ohne Befund.

Magen ohne Befund.

Große Gefäße ohne Befund.

Diagnosis post mortem: Kleinhirnabszeß links, Hyperaemie der Hirnhäute. Hydrocephalus externus et internus. Chron. Leptomeningits spinal (circumscripta fibr.). Hochgradiges Lungenoedem. Beginnende hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Diverticulum Meckelii. Cholelithiasis.

Sektion des Schläfenbeins.

Vertikaler Bogengang vollständig durch Nekrose zerstört. Am Promontorium stecknadelkopfgroße Fistel, aus der Eiter quillt. Im Labyrinth, vor allem in den Bogengängen dünner Eiter. Sacculus endolymphaticus erweitert, Wandungen desselben verdickt. Beim Sondieren desselben gelangt man durch eine Fistel, die von Granulationen umwuchert ist, in den extraduralen Raum. Eine Fistel nach dem Kleinhirnabszeß konnte nicht nachgewiesen werden.

Epikrise. In diesem Falle waren wir in der Lage, schon im otoscopischen Bilde eine Bogengangfistel mit Eiterung aus dem Bogengang festzustellen. Durch cariöse Zerstörung der lateralen Atticwand war der horizontale Bogengang direkt sichtbar gemacht worden. Auch die Symptome, welche der Patient bei der Aufnahme darbot, Kopfschmerzen, Nystagmus, hochgradiger Schwindel und das Ergebnis der Hörprüfung — völlige Taubheit — entsprachen diesem Befund einer Labyrintheiterung. Wir schlossen deshalb an die Totalaufmeißelung sofort die weite Eröffnung des Labyrinths von der hinteren Schläfenbeinpyramide aus an, welches wir vollständig vereitert fanden. Hierbei stießen wir noch auf einen tiefliegenden Extraduralabszeß nach der Spitze

der Schläfenbeinpyramide. In der an dieser Stelle verfärbten Dura konnten wir trotz eifrigsten Suchens keine Fistel nach dem Kleinhirn entdecken.

Nach der Operation trat sogleich eine erhebliche Besserung im subjektiven wie im objektiven Befinden des Patienten ein. Die Kopfschmerzen waren vollständig geschwunden, ebenso der Nystagmus, und das Schwindelgefühl hatte sich erheblich gebessert. Am 3. Tage nach der Operation trat plötzlich eine Wendung zum schlechteren ein. Patient wurde schwer benommen, die Pupillenreaction hörte auf, der Puls wurde klein, unregelmäßig und sehr beschleunigt. Dieses Stadium schwerer Benommenheit wurde gegen Mittag durch eine Excitation von halbstündiger Dauer unterbrochen. Der Exitus trat bereits am Nachmittage desselben Tages ein.

Wir fanden bei der Sektion einen Abszeß, welcher fast die Hälfte des linken Kleinhirns einnahm. Derselbe war nicht direkt ausgegangen von einem Empyem des Sacculus endolymphaticus, sondern auf dem Umwege eines tiefgelegenen Extraduralabszesses der hinteren Schläfenbeinpyramide entstanden. Der erkrankte Sacculus endolymphaticus zeigte eine Fistel, welche zu dem extraduralen Abszeß führte. Von hier aus war eine Infektion des Kleinhirns per contiguitatem erfolgt, denn auch bei der Sektion war eine Fistel nach dem Kleinhirn nicht nachweisbar. Der Tod erfolgte infolge des Hirndruckes, welcher durch den starken Hydrocephalus internus und externus verursacht war.

6. Bruno Zerner, 10 Jahre alt, Arbeitersohn aus Döhlau. Aufgenommen am 22. Juni, gestorben am 13. Juli 1904.

Anamnese: Seit 3 Jahren mit kurzen Unterbrechungen eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr. Vor 3 Wochen Masern, daran anschließend stärkerer Ausfluß und Schwellung hinter dem linken Ohre. Zeitweise soll auch seit dieser Zeit beim Bücken und schnellen Gehen Schwindel aufgetreten sein. Patient sucht die Klinik wegen der Schwellung hinter dem Ohre auf.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter Junge in gutem Ernährungszustande. Brust- und Baucheingeweide ohne Besonderheiten. Puls regelmäßig, kräftig, 76. Temperatur 36,7°.

Pupillen gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Schwindel objektiv nicht nachweisbar.

Umgebung des Ohres: Hinter dem linken Ohre starke ödematöse Schwellung bis zur Spitze des Proc. mastoid. herabreichend. Fluktuation deutlich fühlbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Ohne Besonderheiten. Links: Gehörgang weit, in ihm mäßige Mengen übelriechenden Eiters. Trommelfell trübe, Hammergriff stark retrahiert. Im vorderen unteren Quadranten große Perforation. Paukenhöhlenschleimhaut blaß.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 5 m, links in 30 cm Entfernung gehört. Stimmgabeln: Wegen der ungenauen Angaben des Patienten nicht zu ermitteln. Rinne rechts +, links —.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf. Typische Aufmeißelung. Weichteile speckig infiltriert. Spaltung eines subperiostalen Abszesses. Corticalis mit zahlreichen Blutpunkten. Eröffnung des Antrum; in ihm selbst kein Eiter, dagegen in den umgebenden Zellen. Die sehr tief stehende Dura der mittleren Schädelgrube wird an einer Stelle freigelegt. Bei Entfernung einiger vereiterter Zellen quillt plötzlich aus der Sinusgegend Eiter hervor. Resektion der Spitze und Entfernung der Sulcuswand Im Sulcus wenig freier Eiter. Sinus mit grauroten Granulationen bedeckt. Freilegung des Sinus in großer Ausdehnung bis zum Sinus transversus. Excision der Abszeßmembran. Tamponade, Verband

Fieberfreier Heilungsverlauf.

26. Juni. Verbandwechsel: Die Wunde sieht gut aus. Frische Granulationsbildung. Im Gehörgang noch Eiter.

30. Juni. Im Gehörgange Eiter. Aditus durch Granulationen verlegt. Ätzung derselben mit Arg. nitricum. Kein Fieber.

2. Juli. Aditus wieder verschlossen. Einlegung eines Schwartze'schen Bleinagels.

6. Juli. Patient klagt über Übelkeit, hatte gestern und heute einmal Erbrechen. Die Wunde sieht gut aus. Beim Beklopfen des Kopfes keine Schmerzen. Pupillen normal, reagieren prompt. Puls regelmäßig, 74. Kein Nystagmus; kein Schwindel. Auffallend ist die langsame Sprache. Sensorium vollständig frei. Temperatur 36,7—37,0—37,2°.

7. Juli. Befinden unverändert. Temperatur 37,0—38,4—38,3—39,1—39,2—39,1°.

8. Juli. Patient hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen und wiederholt laut aufgeschrieen. Auf Fragen antwortet er stets mit „Ja". Gegenstände, die ihm gezeigt werden, wie Uhr, Schlüssel erkennt er nicht. Bei Aufforderung, die Zunge zu zeigen oder den Mund zu öffnen, tut Patient es erst, nachdem ihm dasselbe vorgemacht ist, und dann auch nur langsam und nur zeitweise. Stuhl ist seit gestern angehalten. Urin hat er in der Nacht unter sich gehen lassen. Kein Verlangen nach Nahrung. Wenn Milch ihm gereicht wird, nimmt er nur einige Schlucke zu sich. Kaum eine Minute liegt er ruhig da. Keine auffallende Nackensteifigkeit, auch keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule Pupillen gleichweit, gute Reaktion; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Sensibilität an den oberen Gliedmaßen und am Thorax fast aufgehoben, an den unteren Gliedmaßen stark herabgesetzt. Patellarreflexe aufgehoben. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Kein Fußclonus. Puls sehr beschleunigt, gespannt, regelmäßig, 110.

Lumbalpunktion: 35 ccm milchig getrübter Cerebrospinalflüssigkeit, die unter hohem Druck steht, wird abgelassen. Im Ausstrich keine Bakterien. Freilegung sämtlicher Mittelohrräume. Von Ossiculis nur Hammer mit fehlendem Griffende vorhanden. Granulationen in den Mittelohrräumen. Wände der Räume zum Teil cariös. Hintere Fläche der Schläfenbeinpyramide freigelegt. Von hier aus das Labyrinth eröffnet, ohne daß Eiter zu sehen war. Mittlere und hintere Schädelgrube weit freigelegt. Zwischen Tegmen antri und Dura der mittleren Schädelgrube wenig freier Eiter und Granulationen (Pachymeningitis externa). In der Dura eine weiße, käsig aussehende, mißfarbene Stelle. Diese Stelle entspricht einer Fistel in der Dura, durch welche man in einen Schläfenlappenabszeß gelangt. Freilegung des Schläfenlappens und Entleerung des, viel fötiden Eiters enthaltenden Abszesses. Drainage und Tamponade der Abszeßhöhle. Spaltung des Gehörganges ohne Naht. Tamponade. Temperatur 39,3—39,5—38,9—39,3—39,2—38,9—38,8—38,1—37,4°.

9. Juli. Patient war in der Nacht sehr unruhig, bohrt mit dem Hinterkopf in die Kissen. Wiederholtes Zähneknirschen und lautes Aufschreien, wobei Patient dann oft nach der Stirngegend greift. Sehr starker Opisthotonus; Druckempfindlichkeit im Nacken. Augenbefund unverändert normal. Puls sehr beschleunigt (100—130), regelmäßig, wenig gespannt. Sehr geringe Nahrungsaufnahme; Patient trinkt nur wenig Milch. Keine Lähmun-

gen des Gesichtes und der Extremitäten. Urin läßt er unter sich. Stuhl bis jetzt noch nicht erfolgt. Völlige Benommenheit. Atmung regelmäßig. Reflexe unverändert. Im Liquor sind Meningokokken nachgewiesen (hygienisches Institut).

Lumbalpunktion, wobei 18 ccm sehr trüber Flüssigkeit, welche unter geringerem Druck steht als gestern, entleert werden. Verbandwechsel. Deutliche Fistel in der Hirnabszeßhöhle nach dem Ventrikel. In der Fistel pulsierende Flüssigkeit. Injektion von 2,5 ccm Streptokokkenserum Menzer.

Temperatur 37,8—38,3—38,7—39,0—38,9—38,5 - 38,5 - 38,4—38,8 - 38,0°.

10. Juli. Zustand unverändert. Lumbalpunktion: 10 ccm trüber Flüssigkeit entleert. Injektion von 5 ccm Streptokokkenserum.

Temperatur 38,3—38,4—39,2—39,2—39,0—39,1—38,9—38,8—38,7°.

11. Juli. Verbandwechsel. Hirnabszeßhöhle ungefähr 4 cm Durchmesser; Fistel nicht mehr deutlich zu erkennen, keine Pulsation. Wunde sonst unverändert. Puls 120, zeitweise aussetzend. Atmung sehr oberflächlich, 30. Starke Benommenheit. Keine Nahrungsaufnahme. Strabismus convergens. Pupillen weiter als bisher, träge Reaktion. Patellarreflexe aufgehoben. Sensibilität stark herabgesetzt.

Temperatur 38,4 - 38.4 - 38,4 - 38,0—38,4 - 37,9—38,3—38,0 - 38,2—38,1°.

12. Juli. Temperatur 38,1—38,4—38,5 - 38,4—38,7 - 38,3—38,7—38,9 —38,1°.

13. Juli. Keine Änderung im Zustande. Patient ist vollständig benommen, schreit oft auf. Da er keine Nahrung per os aufnimmt, in den letzten Tagen Nährklystiere. Atmung ganz oberflächlich, 52. Temperatur 38,1—38,7—39,9°.

Gegen Abend Exitus im tiefen Coma.

Sektionsprotokoll.

Kindliche männliche Leiche von etwas reduziertem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecke vorhanden. Serosa der Därme glatt und glänzend, etwas injiziert. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Netz herabgeschlagen. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links unterer Rand der 4 Rippe. Beide Lungen an der Spitze verwachsen. Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen.

Schädeldach entsprechend dick. Dura etwas injiziert. Spannung leicht erhöht. Im Sinus longitudinalis zartes Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura matt und trocken. Ebenso Arachnoidea, aber nicht getrübt. Jedoch sieht man am linken Scheitellappen unter der Arachnoidea kleine Eiterherde. Hinter dem linken Ohre eine ausgedehnte tamponierte Trepanationswunde. Blutgehalt der Pia kaum erhöht. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis her reichlich grünlich-gelber Eiter. Pia an den Fossae Sylvii stark verklebt. Windungen stark abgeflacht. Der linke Schläfenlappen unten seitlich zeigt eine etwa Zehnpfennigstückgroße mit Gaze tamponierte Öffnung, in deren Umgebung sich wohl kleinere Blutungen, jedoch keine Spur von Eiter findet. Besonders reichlich ist die Eiteransammlung am Kleinhirn und in der Gegend des Chiasma. Die Ventrikel sind etwas erweitert und mit dünnem Eiter gefüllt. Hirnsubstanz um die Ventrikel erweicht. Kleinhirn ödematös, ohne Besonderheiten. Der oben erwähnte tamponierte Schläfenlappenabszeß, in dem sich kaum Eiter findet, dessen Wände mißfarben hämorrhagisch sind, läßt sich bis zum linken Unterhorn verfolgen, ohne daß eine jetzt deutlich sichtbare Kommunikation sich nachweisen läßt. Zentralganglien ödematös, von mäßig deutlicher Zeichnung. Hirnsubstanz feucht, von schlechter Consistenz. Rinde ödematös. Der Sinus sigmoideus rechts mit Cruorgerinnsel gefüllt.

Herzbeutel in mäßiger Ausdehnung freiliegend. Innenfläche glatt und glänzend. Inhalt ca. 20 ccm klaren Serums.

Herz entsprechend groß, mäßig contrahiert. Wenig epicardiales Fett. Tricuspidalis knapp für drei, Mitralis für zwei Finger durchgängig. Aortenklappen schließen. Gesamter Klappenapparat zart, intakt. Herzmuskel blaßrot, mit zahlreichen gelben Flecken. Aorta und Coronararterien ohne Besonderheiten.

Linke Lunge von entsprechendem Volumen und Gewicht. Aus dem

Bronchus entleert sich auf Druck etwas trüber Schleim. Schleimhaut etwas injiziert. Pulmonalis frei. Pleura, glatt und glänzend, zeigt Reste von Verwachsungen mit geringen Hämorrhagien. Lunge überall nachgiebig. Blut- und Saftgehalt kaum erhöht. Luftgehalt überall vorhanden.

Rechte Lunge gleicht in bezug auf Bronchus, Pulmonalis und Pleura der linken. Im oberen Teile des Oberlappens finden sich mehrere dunkelrote, prominierende, luftleere Herde, teilweise confluierend. Mittellappen lufthaltig. Unterlappen zeigt sehr kleine luftleere, dunkelrote Herde. Blutgehalt etwas erhöht. Bronchiale Lymphdrüsen etwas vergrößert, pigmentiert.

Halsorgane ohne Besonderheiten. Tonsillen etwas vergrößert.

Milz: 10 : 5 : $2^1/_2$ cm, guter Consistenz, grauroter Farbe, ziemlich dunkler Zeichnung.

Linke Niere entsprechend groß. Fettkapsel sehr gering. Oberfläche glatt. Fibröse Kapsel leicht löslich. Parenchym blaß. Rinde etwas verbreitert, deutlich abgegrenzt von den etwas dunkleren Pyramiden. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere wie die linke.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt. Parenchym von dunkelbraunroter Farbe. Zeichnung mäßig deutlich. Consistenz gut. Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut gefaltet, mit kleinen Ekchymosen.

Darm ohne Besonderheiten, desgleichen Pankreas, Mesenterium, Aorta.

Blasenschleimhaut blaß.

Diagnosis post mortem: Schläfenlappenabszeß links. Eitrige Meningitis. Pyocephalus internus. Hirnödem. Bronchitis catarrhalis. Kleine bronchopneumonische Herde der rechten Lunge. Pleuritis chronica adhaesiva beiderseits. Verbreiterung der Nierenrinde. Verfettung des Herzmuskels.

Sektion des Schläfenbeins wurde nicht ausgeführt, da schon bei der Operation Intaktheit des Labyrinth festgestellt war.

Epikrise: Wir operierten den Knaben wegen eines retroauriculären Abszesses, von dem wir noch zweifelhaft waren, ob er überhaupt vom Ohre ausging oder nur von einer vereiterten Lymphdrüse. Nach Spaltung des Abszesses fanden wir auf der Corticalis des Planum mastoideum zahlreiche Blutpunkte, so daß wir die typische Aufmeißelung anschlossen, bei der wir außer einem Empyem der Warzenzellen einen perisinuösen Abszeß fanden. Obwohl wir wußten, daß wir es mit einer chronischen Eiterung zu tun hatten, beschränkten wir uns trotzdem nur auf die einfache Mastoidoperation nach Schwartze, da nach dem otoskopischen Befunde wie auch nach dem Befunde im Warzenfortsatz die Bedingungen für ein gutes Ausheilen des Prozesses gegeben waren (vgl. Grunert und Schulze, Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1901/1902. Dieses Archiv, Bd. LVII).

Der Heilungsverlauf war auch, abgesehen von einer üppigen Granulationsbildung im Aditus, welche wir mit Hilfe des Schwartzeschen Bleinagel 5 zurückhalten mußten, ein zufriedenstellender. Der Patient konnte nach 6 Tagen das Bett wieder verlassen.

Am 6. Juli, also 14 Tage nach der Operation, klagte der Patient über Übelkeit und Erbrechen. Da wir beim Verbandwechsel und ebenso nach einer sorgfältigen Körperuntersuchung keine Erklärung für diese Erscheinungen finden konnten, glaubten wir sie auf eine Verdauungsstörung zurückführen zu können. Zwei Tage später zeigte Patient aber so bedenkliche cerebrale Symptome, daß wir eine intracranielle Komplikation annehmen mußten. Diese Symptome bestanden in starker Unruhe, Monophasie, sensorischer Aphasie, Herabminderung der Sensibilität, Incontinentia urinae; Symptome, welche für Hirnabszeß, vielleicht schon kompliziert mit diffuser eitriger Meningitis sprachen. Die Lumbalpunktion ergab milchig getrübte Cerebrospinalflüssigkeit. Da wir einerseits im Ausstrichpräparat keine Bakterien nachweisen konnten, andererseits aber auch nicht warten konnten, bis wir von den angelegten Kulturen Aufschluß über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit erhielten, so entschlossen wir uns zur sofortigen Operation.

Nach Eröffnung des Labyrinths, welches wir gesund fanden, stießen wir auf einen tiefen Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube, welcher vom cariösen Tegmen antri ausgegangen war. Von diesem Abszeß führte eine Fistel durch die Dura in einen Schläfenlappenabszeß. Nach breiter Freilegung wurde der Abszeß entleert.

Trotz dieses Eingriffes verschlechterte sich der Zustand des Patienten zusehends; bald trat völlige Benommenheit ein. Am nächsten Tage konnten wir beim Verbandwechsel in der Hirnabszeßhöhle eine Fistel nach dem Ventrikel entdecken, in der pulsierende Flüssigkeit stand. Der Zustand des Patienten dauerte unverändert noch 6 Tage fort, an welchem er dann in tiefem Coma starb.

Wir haben es also hier mit einem großen Schläfenlappenabszeß zu tun, der bis zu seinem Durchbruch in den Ventrikel absolut kein Symptom gemacht hatte. Erst als er in den Ventrikel durchgebrochen war und von hier aus die Meningen infiziert hatte, konnten wir eine intracranielle Komplikation feststellen.

7. August Wissel, 59 Jahre alt, Schiffer aus Rosslau. Aufgenommen am 22. März 1905, gestorben am 23. März 1905.

Anamnese: Patient soll früher nie ohrenkrank gewesen sein. Gegen Ende Januar traten Schmerzen im rechten Ohre auf, zu denen sich nach einigen Tagen Ausfluß aus dem Ohre gesellte. Zu gleicher Zeit soll Patient

auch über Schmerzen in der rechten Kopfseite geklagt haben. Patient hat aber immer seine Arbeit verrichtet. Am Morgen des 21. März traten plötzlich Schüttelfrost und Schmerzen im Genick auf. Gegen Abend war Patient benommen und abwechselnd sehr unruhig, mit Delirien. Erbrochen hatte Patient nicht.

Status praesens: Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls sehr klein, unregelmäßig, 120. Temperatur 39,8°. Sensorium vollständig getrübt. Flockenlesen der rechten Hand. Patient murmelt undeutliche Worte vor sich hin. Starke Unruhe; Patient deckt sich bloß und wälzt sich im Bett umher. Pupillen mittelweit, reaktionslos. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Kein Opisthotonus, doch scheinen passive Bewegungen des Kopfes mit geringer Schmerzhaftigkeit verbunden zu sein. Reflexe und Sensibilität erloschen.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Mäßige Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Im Gehörgang seröse Flüssigkeit und viel macerierte Epidermis. Senkung der oberen Gehörgangswand. Trommelfell blaurot. Fistelverdächtige Stelle nach hinten oben.

Hörprüfung wurde nicht ausgeführt.

Therapie und Krankheitsverlauf: Morphiuminjektion. Eisblase auf dem Kopf. Gegen Morgen wieder starke Unruhe. Temperaturen während der Nacht 39,5—38,6—39,8°.

23. März. Morgentemperatur 38,4°. Starke Unruhe. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Pupillen mittelweit, starr. Cyanose. Déviation conjugée nach rechts. Trachealrasseln. Puls kaum fühlbar, unzählbar, häufig aussetzend.

Exitus 11 Uhr a. m.

Sektionsprotokoll.

Große männliche Leiche von kräftigem Körperbau. Starre und Flecke vorhanden. Haut blaß, trocken Abdomen leicht aufgetrieben.

Schädeldach: Quadratschädel leicht angedeutet, mäßig dick. Diploe vorhanden. Gefäßfurchen deutlich. Pacchionische Granulationen seicht.

Dura: Außenfläche glatt, sehr blutreich, kaum durchscheinend. Innenfläche matt, trocken, mit feinen blutigen Fibrinbelägen bedeckt. Im Längsblutleiter wenig Speckgerinnsel.

Weiche Häute getrübt, sehr stark injiziert. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt, in eine dicke grüngelbe Eitermasse verwandelt; besonders die weichen Häute der Hirnbasis um Pons und Chiasma herum dick eitrig infiltriert. Ebenso die linke Kleinhirnhemisphäre. Die Gyri der Großhirnhemisphäre stark abgeplattet. Seitenventrikel leicht erweitert durch klare seröse Flüssigkeit. Ependym glatt, glänzend, blaß.

Tela chorioidea injiziert, ebenfalls eitrig infiltriert. Plexus chorioideus blutreich. Rautengrube ohne Besonderheiten.

Kleinhirn von guter Konsistenz, sehr blutreich, gut gezeichnet, ziemlich feucht.

Ganglien des Stammes gut gezeichnet, mäßig blutreich, von guter Konsistenz; ebenso Pons und Medulla.

Großhirnhemisphären von guter Konsistenz, sehr blutreich, besonders die Marklager. Rinde nicht verschmälert. Die Dura des Rückenmarkes glatt. Die weichen Häute ebenfalls eitrig infiltriert. Im Brustteil stecknadelkopfgroße bis fast linsengroße zarte weiche Kalkplatten.

Fettpolster der Brust- und Bauchhaut stark entwickelt, feucht; ebenso die Muskulatur. Das fettreiche Netz ist nach oben gerollt. Serosa der mäßig geblähten Därme glatt, glänzend, blaß. Wurmfortsatz frei. In der Bauchhöhle einige Tropfen leicht getrübte, seröse Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links oberer Rand der 5 Rippe. Lunge nicht zurückgesunken, leicht mit der Brustwand verwachsen. Beide Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel liegt in Handtellergröße frei, von reichlichem Fettgewebe überlagert, wenige ccm klarer, seröser Flüssigkeit enthaltend. Innenfläche glatt, spiegelnd.

Herz sehr schlaff, entsprechend groß, enthält reichlich flüssiges, wenig geronnenes Blut.

Tricuspidalis und Mitralis für je 3 Finger durchgängig. Epicard sehr fettreich, glatt, leicht getrübt, besonders über dem rechten Ventrikel einige blasse Sehnenflecke. Klappenapparate zart, intakt, nur die Ansatzlinie der Aortenklappe leicht fibrös verdickt.

Linker Ventrikel leicht erweitert, ebenso der linke Vorhof. Aorta elastisch, Kranzgefäße ohne Besonderheiten. Myocard sehr weich, feucht, deutlich gelb gefleckt.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck mäßig viel schaumiger Schleim. Schleimhaut etwas injiziert und imbibiert. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten klein, weich. Pleura abgesehen von den flächenhaften Verwachsungen, glatt und durchsichtig. Oberlappen voluminös, überall lufthaltig, nachgiebig; sehr blut-, mäßig saftreich. Unterlappen blut- und saftreicher, doch überall lufthaltig.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis wie links. Oberlappen und Mittellappen wie linker Oberlappen. Unterlappen voluminös, schwer, sehr blut- und saftreich. Schnittfläche zäh, leicht gekörnt. Luftgehalt fast vollkommen aufgehoben.

Tonsillen und Zäpfchen geschwollen, gerötet. Schleimhaut intakt.

Oesophagus: Schleimhaut blaßrosa.

Kehlkopf: Eingang frei. Schleimhaut blaß. Die etwas verdickten Stimmbänder blaß.

Schilddrüse, besonders der linke Lappen (8½ cm) erheblich vergrößert. Auf der Schnittfläche mehrere kleine Cysten, neben blaßgelbem colloid entartetem Gewebe.

Milz: 12 : 9 : 2½ cm. Kapsel gerunzelt, trüb. Pulpa dunkelrot, sehr weich. Follikel undeutlich. Trabekel etwas vermehrt.

Linke Niere entsprechend groß, etwas derb. Fettkapsel sehr stark entwickelt, fibröse zart, leicht abziehbar. Rinde quillt leicht über, leicht getrübt, blutreich. Markkegel ebenfalls trüb, leicht gestreift, nicht besonders deutlich gegen die Rinde abgesetzt. Die Spitzen der Markkegel leicht injiziert. Nierenbecken leer. Schleimhaut blaß, ohne Besonderheiten; ebenso Urether. Linke Nebenniere erweicht, klein.

Rechte Niere wie die linke, etwas blutarmer.

Leber entsprechend groß, weich. Kapsel glatt, durchsichtig. Parenchym ziemlich undeutlich gezeichnet, mäßig blutreich.

Gallenblase durch reichliche dünnflüssige Galle ausgedehnt. Wandung zart. Schleimhaut intakt.

Magen ziemlich groß. Wandungen zart. Schleimhaut zum Teil verdaut, die erhaltene, schiefrig verfärbte, glatt. Im Fundus einige ältere und frische Ekchymosen.

Dünndarm: Schleimhaut blaß, von wenig Schleim bedeckt. Peyersche Haufen pigmentiert, besonders in dem unteren Drittel, neben den zahlreichen, blassen, zum Teil ebenfalls pigmentierten Follikeln.

Dickdarm: Schleimhaut etwas injiziert, schiefrig verfärbt. Auch hier die Follikel pigmentiert.

Pankreas sehr weich, glatt, rötlich gelb.

Mesenterium sehr fettreich. Lymphknoten sehr klein, weich, blaß.

Aorta abdominis ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta acuta. Hyperämie des Gehirns. Herzparalyse. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Dilatation des linken Ventrikels. Hyperämie und Oedem der Lungen. Hypostatische lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens. Struma colloides. Trübe Schwellung der Nieren. Abgeheilte Enteritis chron. Gastritis chronica.

Sektion des Schläfenbeins.

In der Paukenhöhle viel Eiter und eitrig infiltrierte Schleimhaut; ebenso im Aditus. Ossicula makroskopisch gesund. Großes Antrumempyem mit Bildung eines perisinuösen Abszes-

ses von Zehnpfennigstückgröße am Sinus sigmoideus und anschließend daran nach hinten eines extraduralen Abszesses. der hinteren Schädelgrube in Bohnengröße. Sinus an der Stelle des Abszesses mit roten, derben Granulationen bedeckt. Dura der hinteren Schädelgrube an Innen- und Außenfläche grau verfärbt. Innenwand des Sinus sigmoideus sieht gut aus. Sämtliche übrigen Sinus gesund. Labyrinth intakt.

Epikrise: Der Patient wurde uns schon moribund in die Klinik eingeliefert. Die Symptome die er darbot, waren so ausgesprochen, daß kein Zweifel an einer diffusen eitrigen Leptomeningitis aufkommen konnte. Wir beschränkten uns deshalb selbstverständlich nur auf eine palliative Behandlung. Der Tod trat schon am nächsten Vormittag ein.

Bei der Sektion fanden wir eine ausgedehnte diffuse eitrige Leptomeningitis. Dieselbe war ausgegangen von einem Empyem des Warzenfortsatzes und zwar hatte sie folgenden Weg genommen: Das Empyem des Antrum hatte zu einem Abszeß um den Sinus sigmoideus geführt. Von hier aus war die Eiterung in der hinteren Schädelgrube weiter nach hinten gedrungen, hatte hier die Dura durchsetzt und die Meningen infiziert. Neben dieser Meningitis fanden wir auch noch schwere septische Veränderungen am Herzen.

8. Carl Wackes, 67 Jahre alt, Weber aus Kloster Zinna bei Jüterbogk. Aufgenommen am 4. August 1904, gestorben am 13. August 1904.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre Ausfluß aus beiden Ohren. Ursache unbekannt. Der Ausfluß bestand einige Jahre. Seitdem nie wieder etwas an den Ohren bemerkt. Vor einem Monat ohne bekannte Ursache Schmerzen und Ausfluß am rechten Ohr. Seit dieser Zeit auch Schwerhörigkeit und bisweilen Schwindel.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Lungen und Herz gesund. Puls kräftig, voll, regelmäßig. Temperatur 36,6. Schwindel objektiv nicht nachweisbar, kein Schwindelgefühl. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Haut- und Sehnenreflexe etwas herabgesetzt. Keine Percussionsempfindlichkeit des Kopfes. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: ohne Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang stark gerötet und geschwollen, so daß man nichts vom Hintergrunde sehen kann. Mäßige Mengen Eiter. Beim Ausspülen zahlreiche weiße Schüppchen.

Links: ohne Befund.

Hörprüfung: Flüsterprache rechts direkt nicht gehört, links in 3 m Entfernung. C_1 vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis $_4$ rechts nur bei starkem Nagelanschlag.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf: Behandlung der Otitis externa mit Ausspülungen und Einträufelungen von Borsäurealkohol.

7. August. Gehörgang weit, abgeblaßt. Keine stechenden Schmerzen im Ohre mehr. Sehr geringe Sekretion. Totaldefekt des Trommelfells. Defekt der lateralen Atticwand. An dieser Stelle mehrere Granulationen; unter diesen mit der Sonde rauher Knochen fühlbar. Allgemeinbefinden vorzüglich. Während in den Wochen vor seiner Aufnahme Appetit und Schlaf sehr schlecht waren, haben sich dieselben sehr gebessert. Kein Fieber.

11. August. Seit gestern Nachmittag stärkere Eiterung im rechten Ohr.

Angeblich sind auch wieder Schmerzen aufgetreten. Geringe Druckempfindlichkeit der Spitze des Warzenfortsatzes und dicht hinter der Ohrmuschel. Der äußere Gehörgang wieder stärker geschwollen. Die Granulationen im Hintergund sind gewachsen, so daß sie Eiterretention bedingen. Entfernung derselben mit der Schlinge. Kein Schwindel. Augen ohne Befund. Appetit geringer. Temperatur 37,2°–37,4°.

12. August. Patient hat in der Nacht wenig geschlafen, da die Schmerzen im Ohre wieder sehr heftig waren. Ohrbefund unverändert. Geringe Druckempfindlichkeit der Spitze. Beim Beklopfen des Schädels keine Schmerzen. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Kein Erbrechen. Keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule.

Totalaufmeißelung: Osteosclerose. Knöcherner Gehörgang und Paukenhöhle sehr eng. In Aditus und Antrum Cholesteatomtapete. Ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume, welche zu weiter Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube zwingen. Sinus in großer Ausdehnung freigelegt. Dura der mittleren Schädelgrube mit dicken, derben Membranen belegt, welche mit der Vitrea sehr fest verklebt waren. Resection der Spitze. Ein tiefes Ulcus geht bis unter die untere Gehörgangswand. Ein anderes Ulcus am Boden der Paukenhöhle zwingt zur Entfernung eines Teiles der unteren und vorderen Gehörgangswand. Der Facialis wird hierbei an einer Stelle freigelegt; mehrere Spasmen. Von Ossiculis nur Hammergriff gefunden. Spaltung; keine Naht. Tamponade, Verband. Am Nachmittage Facialisparese. Temperatur 36,5°–36,5°–36,6°–37,4°.

13. August. Patient hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen. Wiederholtes Erbrechen. Temperatur heute Morgen gegen 6 Uhr 39,4°. Starke Benommenheit. Zwangsstellung der Augen nach rechts oben. Pupillen gleich- und mittelweit, reagieren gut. Geringer oscillatorischer Nystagmus beim Blick nach rechts. Patellarreflexe normal, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fast aufgehoben. Puls klein, 130. Atmung oberflächlich, sehr beschleunigt; geringes Trachealrasseln, das allmählich stärker wird.

Lumbalpunktion: Stark getrübte Cerebro-Spinalflüssigkeit, unter sehr hohem Druck stehend, mit Diplococcengehalt. Es werden 30 ccm entleert.

An die Lumbalpunktion anschließend Injektion von 15 ccm Streptococcenserum Menzer.

Am Nachmittag starker Nystagmus. Pupillen reaktionslos. Stertoröses Atmen. Puls 150, kaum fühlbar. Vollständige Benommenheit. Temperatur 39,4°–39,6°–39,8°. 6^h p. m. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Männliche Leiche von gutem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecke vorhanden. Hinter dem Ohr eine ca. 8 cm lange Wunde.

Dura mit der Schädelinnenfläche fest verwachsen. Arachnoidea diffus getrübt, stellenweise matt, sulzig getrübt. Blutgehalt der Pia gering. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich reichlich trübe eitrige Flüssigkeit. An der Unterfläche des Kleinhirns findet sich besonders an beiden seitlichen Partien eine eitrige Infiltration der weichen Hirnhäute. Die Gefäße der Basis sind zart. Beim Abziehen der weichen Hirnhäute zeigen sich diese sehr stark verdickt. Ventrikel erweitert durch trübe, Eiterflocken enthaltende Flüssigkeit. Ependym glatt. Tela und Plexus ohne Besonderheit. Beide Kleinhirnhemisphären ohne Besonderheit. Centralganglien ohne Besonderheit, von guter Zeichnung; desgl. Brücke und Medulla. Consistenz des Hirns mangelhaft. Schnittfläche feucht, Blutgehalt gering. Im Sinus longitudinalis superior finden sich lockere Blutgerinnsel. Blutgehalt der Dura gering. Innenfläche der Dura zeigt etwas herabgesetzten Glanz. Schädeldach entsprechend dick. Diploe nicht vorhanden. Über der rechten Schläfenbeinpyramide zeigt die Dura einen hämorrhagischen Belag. Beim Einschneiden an dieser Stelle kommt man auf einen Tampon. Von der Unterfläche des Tentoriums läßt sich ein eitriger Belag abstreifen. Die Oberfläche sulzig verdickt, aber glatt und glänzend.

Die Sektion der Brust- und Bauchhöhle wurde von den Angehörigen verweigert.

Diagnosis post mortem: Pachymeningitis externa. Chronische Arachnitis. Eitrige Meningitis.

Sektion des Schläfenbeins in situ.

In der Schnecke und dem Vorhof dickes eitriges Sekret, in den Bogengängen leicht getrübte Flüssigkeit. Die Nerven des Porus acusticus internus eitrig infiltriert. Eine Fistel nach dem Mittelohr war nicht nachzuweisen.

Epikrise. Als der Patient die Klinik aufsuchte, bestand neben seiner chronischen Eiterung noch eine heftige Otitis externa, welche es uns wegen der dadurch erschwerten Untersuchung der tieferen Teile des Ohres unmöglich machte, über die Natur der ersteren Klarheit zu bekommen. Mit Hülfe von Einträufelungen von Boralkohol gelang es uns, die Otitis externa zu beseitigen, zugleich war aber auch die andere alte Erkrankung derartig günstig hierdurch beeinflußt worden, daß unserer Ansicht nach augenblicklich keine dringende Indication zu einem operativen Eingriffe vorlag. Vier Tage später trat jedoch wieder stärkerer Ausfluß auf, und außerdem klagte Patient wieder über Schmerzen im Ohre. Wir glaubten diese Erscheinungen auf eine Eiterretention, welche durch inzwischen eingetretene Vergrößerung der Granulationen im Ohre verursacht werde, zurückführen zu können, und suchten dieselbe durch Entfernung der Granulationen zu beseitigen. Als jedoch bis zum nächsten Morgen keine Besserung eingetreten war, die Schmerzen vielmehr noch erheblicher geworden waren, schritten wir zur Totalaufmeißelung. Hierbei fiel uns außer einer Pachymeningitis externa chronica, die durch die ausgedehnte Caries der Mittelohrräume verursacht war, nichts besonderes auf. Am Nachmittage des Operationstages stellten wir eine Facialisparese fest; bei der Operation mußte der Facialis an einer Stelle freigelegt werden. Im Laufe der Nacht trat eine derartige Verschlimmerung im Zustande des Patienten ein, er erbrach öfter, war stark benommen, hatte Déviation conjugée, Nystagmus, seine Körpertemperatur war am Morgen 39,4°, so daß wir mit einer diffusen eitrigen Leptomeningitis rechnen mußten. Das Ergebnis der Lumbalpunktion, — stark getrübte Cerebro-Spinalflüssigkeit, welche unter sehr hohem Druck stand und Diplococcen enthielt, — bestätigte unsere Annahme. Die Meningitis nahm einen derartig rapiden Verlauf, daß der Tod des Patienten schon am Nachmittag ein trat; die Erscheinungen der Meningitis hatten also ungefähr 18 Stunden bestanden.

Wegen der Sektion machten die Angehörigen Schwierigkeiten, so daß wir uns auf die Sektion der Schädelhöhle und Er-

öffnung des Schläfenbeins von innen beschränken mußten. Wir fanden eine diffuse eitrige Meningitis am Kleinhirn und im Ohr eine Labyrintheiterung mit eitriger Infiltration der Nerven des Porus acusticus internus. Eine Fistel nach dem Mittelohr konnten wir nicht entdecken. Die Meningitis war höchstwahrscheinlich von der Labyrintheiterung aus auf dem Wege der Nerven des Porus acusticus internus herbeigeführt worden.

Zweifellos ist es, daß die Meningitis bei dem Patienten schon längere Zeit latent bestanden hat; möglich ist es, daß dieselbe durch die Meißelerschütterung bei der Operation aus dem Stadium der Latenz in das, man kann wohl sagen apoplektiforme Stadium übergeführt worden ist. Möglicherweise hätte der Patient ohne Operation noch einige Tage, vielleicht sogar noch einige Wochen gelebt, sein Schicksal war aber schon vor der Operation besiegelt.

9. Anna Mövius, 1¼ Jahre alt, Tischlerskind aus Dederstedt bei Eisleben. Aufgenommen am 16. Dezember 1904, gestorben am 1. Januar 1905.

Anamnese: Das Kind hat in der vergangenen Woche an Husten und Schnupfen gelitten. Seit zwei Tagen Ausfluß aus dem rechten Ohre und Rötung hinter demselben. Patientin ist in den letzten beiden Tagen sehr unruhig gewesen und hat wenig geschlafen.

Status praesens: Mäßig entwickeltes, anämisches Kind. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre flache Schwellung welche blaurot verfärbt ist. Die geschwollene Stelle ist stark druckempfindlich. In der Tiefe dicht am Ansatz der Ohrmuschel Fluktuation fühlbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit, in ihm reichliche Mengen dünnflüssigen Eiters. Trommelfell diffus gerötet; stecknadelkopfgroße Perforation im vorderen unteren Quadranten, aus der Eiter pulsiert. Links: Ohne Besonderheiten.

Nase und Nasenrachenraum: Starke Sekretion aus der Nase.

Therapie und Krankheitsverlauf: 17. Dezember. Typische Aufmeißelung. Weichteile stark ödematös durchtränkt; kein subperiostaler Abszeß. Corticalis sehr blutreich. Im Antrum und in den dasselbe umgebenden Zellen reichliche Mengen dünnflüssigen gelben Eiters. Spitze frei. Sinus sigmoideus wird in Linsengröße freigelegt, sieht gut aus. Drain, Tamponade, Verband. Temperatur 38,1—38,7—39,8 – 39,3 – 38,8°.

21. Dezember. In den vorhergehenden Tagen immer noch erhöhte Temperaturen, zwischen 37,7 und 39,9° schwankend. Nahrungsaufnahme mäßig. Das Kind ist ziemlich unruhig. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus. Nur ganz geringes Sekret im Gehörgange.

22. Dezember. Bronchitis; feuchtes Rasseln über der ganzen linken Lunge. Feuchte Einpackung. Abendtemperatur 40,1°.

23. Dezember. Verbandwechsel. Gehörgang trocken.

26. Dezember. Bronchitis auf beiden Seiten. Ununterbrochen erhöhte Temperaturen. Die Operationswunde am Ohr sieht gut aus.

29. Dezember. Starke Atemnot. Cyanose. Im Rachen nichts nachweisbar. Tracheotomie. Temperatur 37,2—38,2—38,4 - 38,5 – 38,7°.

31. Dezember. Starke Schwäche. Nahrung wird verweigert. Tod an Entkräftung.

Sektionsprotokoll.

Kindliche weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande, mit sehr blasser Haut. Totenstarre und Flecke vorhanden. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. In der Mittellinie des Halses befindet sich eine nicht mehr ganz

frische Tracheotomiewunde von ca. 3 cm Länge, deren unterer Teil durch eine Naht geschlossen ist und deren Wundränder etwas trocken und nicht eitrig belegt sind. Hinter dem linken Ohr erstreckt sich eine etwa 5–6 cm lange mit Jodoformgaze tamponierte Operationswunde.

Gehirn: Schädeldach entsprechend dünn, Diploe reichlich vorhanden. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Im Sinus longitudinalis sind reichlich Cruorgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, der Blutgehalt ist gering. Die weichen Häute sind nicht getrübt, die subarachnoideale Flüssigkeit kaum vermehrt. Die Piagefäße, auch an der Basis und in den Fossae Sylvii zart und sehr reichlich gefüllt. Ventrikelflüssigkeit ebenfalls ganz wenig vermehrt: Ependym glatt. Kleinhirn von mittlerem Blutgehalt. Die Hemisphären zeigen capilläre Hyperämie, die Rinde ist rosig grau Die Zentralganglien sind blasser. Die Schnittfläche ist mäßig feucht, das Gehirn von sehr guter Consistenz und ohne Besonderheiten.

Das Netz ist sehr kurz und fettarm. Die Darmschlingen sind gebläht und außerordentlich blaß, das Peritoneum spiegelnd. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Fingerbreiten. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe Die Lungen sinken zurück, vom Herzbeutel eine mäßige Fläche frei. Die Pleurahöhlen enthalten einige Tropfen klares Serum.

Herz. Der Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, enthält etwa einen Eßlöffel voll klare Flüssigkeit. Das Herz ist entsprechend groß, der linke Ventrikel gut contrahiert. Das rechte Herz ist durch reichlich Cruor und wenig flüssiges Blut mäßig stark ausgedehnt. Die Klappen sind schlußfähig und zart. Aorta ohne Besonderheiten. Die Muskulatur blaß, von gleichmäßig braunroter Farbe.

Linke Lunge: Volumen etwas, Gewicht beträchtlich vermehrt, besonders im Unterlappen. Die Pleura ist überall glatt und glänzend. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit; die Schleimhaut ist blaß. Pulmonalis frei. Gewebe des Oberlappens blaß graurot, von etwas vermehrtem Saftgehalt; Luftgehalt überall vorhanden. Der Unterlappen befindet sich im Zustande pneumonischer Infiltration, die Schnittfläche ist glatt, von grauer Farbe.

Rechte Lunge: Volumen und Gewicht vermehrt. Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. In gleicher Weise sind pneumonisch infiltriert der Mittellappen, der untere Teil des Oberlappens und Teile des Unterlappens; die übrigen Teile der Lunge sind etwas gebläht und sehr blaß.

Thymus noch erhalten, das sie umgebende Gewebe sehr ödematös. Die Gaumenbögen sind etwas gerötet, die Tonsillen ziemlich stark zerklüftet, etwas geschwollen, gerötet, jedoch sonst kaum verändert. Erheblicher ist die Schleimhaut am Kehlkopfeingang geschwollen und injiziert; der Eingang selbst ist völlig verschlossen. Der Kehldeckel ziemlich derb entzündlich infiltriert. Zu beiden Seiten desselben und an der Hinterwand des Rachens bis einen Finger breit unterhalb des Kehlkopfes, nach oben etwa bis an den unteren Rand der Tonsillen sich erstreckend, finden sich ziemlich scharfrandige, bis über bohnengroße Geschwüre in der Schleimhaut, deren Grund mit bröckligen weißen Zerfallsmassen belegt ist, die sich nur sehr schwer vollständig beseitigen lassen. Links finden sich deren drei, rechts ein noch größeres. Die Schleimhaut des Kehlkopfes selbst und der Trachea ist mit einer weißen Membran bedeckt, die im Kehlkopf bröcklig ist, in der Trachea dagegen sich leicht von der scheinbar unversehrten und blassen Schleimhaut abheben läßt und den Eindruck einer röhrenförmigen croupösen Membran macht. Aus einem Bronchus gewinnt man einen baumartig verzweigten fibrinösen Ausguß von im ganzen über Fingerlänge.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Tracheotomiewunde. Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes. Allgemeine Anämie. Capilläre Hyperämie des Gehirns. Lobuläre Pneumonie. Diphtherie der Rachenschleimhaut; croupöse Membranen im Kehlkopf, der Trachea, Fibrinfäden in den Bronchien.

Sektion des Schläfenbeins.

Narbe im Trommelfell. Paukenschleimhaut mäßig verdickt;

in der Paukenhöhle wenig seröse Flüssigkeit. Aditus und Antrum voll frischer Granulationen. Labyrinth intakt.

Epikrise. Der Fall bietet nichts besonders Bemerkenswertes. Es handelte sich um eine gewöhnliche typische Aufmeißelung wegen eines Antrumempyems, deren Heilungsverlauf ein zufriedenstellender war. Die andauernd hohen Temperaturen waren auf eine ausgedehnte Bronchitis zurückzuführen. Das Kind starb schließlich an einer lobulären Pneumonie und einer Diphtherie der tieferen Luftwege.

10. Moritz Böhme, 39 Jahre alt, Musiker aus Kemberg. Aufgenommen am 6. September, gestorben am 19. September 1904.

Anamnese: Patient hat seit seinem 10. Lebensjahre an Ausfluß aus dem rechten Ohre und zeitweiligen Schmerzen mit kurzen Unterbrechungen gelitten. Das Ohr ist öfters ärztlich behandelt worden, aber ohne Erfolg. Seit 4 Monaten stärkerer Ausfluß und Schmerzen in der linken Schläfengegend. Schwerhörigkeit hat früher nie bestanden, erst seit 4 Monaten. Kein Schwindel.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Brust- und Bauchorgane gesund. Augenhintergrund normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Kein Nystagmus. Schwindel objektiv nicht nachweisbar. Haut- und Sehnenreflexe normal. Puls kräftig, regelmäßig, 80. Kein Fieber.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Weiter Gehörgang, in der Tiefe etwas stinkender Eiter. An der unteren Gehörgangswand dicht vor dem Trommelfell eine traubenförmige harte Granulation, die zwei Drittel des Gehörgangslumens verschließt. Vom Trommelfell wegen der Granulation nur wenig zu sehen. Hinten oben Krater mit Eiterstraße. Im Krater rauher Knochen zu fühlen. Links: Residuen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt, links in 5 m Entfernung gehört. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 rechts herabgesetzt. Rinne rechts —, links +.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch rechts.

Therapie und Krankheisverlauf: 7. September. Excision der Granulation und Überweisung an das pathologische Institut wegen Verdacht auf Carcinom.

8. September. Im pathologischen Institut ist die Geschwulst als tuberkulöse Granulationsgeschwulst mit Cholesteatombildung festgestellt worden.

12. September. Totalaufmeißelung rechts. Weichteile und Corticalis normal. Linea temporalis etwas tief stehend. Nach Freilegung von Antrum, Aditus und Kuppelraum alles von schmierigen Granulationsmassen angefüllt, kein freier Eiter. Tegmen antri cariös. Bei Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube scheinbare Verletzung der Dura. Es hängt ein ungefähr hirsekorngroßes Gewebsstück von der Dura herab. Dasselbe wird zur mikroskopischen Untersuchung mit der Schere abgetragen. Erweiterung des jetzt sichtbaren Defektes in der Dura durch Kreuzschnitt mit dem Knopfmesser. Auf der Höhe des horizontalen Bogengangs eine Fistel, aus der kein Eiter quillt. Ossicula nicht vorhanden. Plastik, Bildung eines größeren unteren Lappens. Tamponade, Verband. Nach der Operation Facialisparese.

13. September. Das von der Dura stammende Gewebsstück besteht aus tuberkulösem Granulationsgewebe.

21. September. Bisher normaler, fieberfreier Wundverlauf. Seit gestern geringe Schmerzen in der Wunde. Beim heutigen Verbandwechsel profuse Eiterung aus der Paukenhöhle. Schläfenlappenprolaps in der Wunde. Geringes Schwindelgefühl. Augenbefund normal. Puls 87, regelmäßig, kräftig. Kein Fieber.

22. September. Beim Verbandwechsel zeigt sich profuse Eiterung aus

der Tiefe der Operationshöhle, zugleich Abfluß blutig seröser Flüssigkeit, dabei vermehrtes Schwindelgefühl. Foetor ex ore. Appetitlosigkeit. Puls 90, Temperatur 36,8—37,3°.

23. September. Geringer Nystagmus beim Blick nach links. Schwindel hat nachgelassen. Profuse Eiterung aus dem Hintergrunde der Wunde. Temperatur 36,8—36,8—36,9°, Puls 92.

26. September. Täglicher Verbandwechsel. Profuse Eiterung. Schläfenlappenprolaps vergrößert sich, so daß er die Fistel überlagert. Appetit gering. Foetor ex ore. Schlafsucht. Temperatur 36,6—36,9°, Puls 80.

27. September. Auffallende Müdigkeit. Langsame Sprache. Fieberfrei.

28. September. Weite Pupillen, Reaktion derselben normal. Große Müdigkeit, geistige Trägheit, geringer Appetit. Puls 68. Temperatur 36,7—36,9°.

29. September. Sensorium etwas benommen. Patient macht unrichtige Angaben. Patellarreflexe normal, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe etwas herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Die Kraft der Hände gleichstark, Sensibilität der Haut der Extremitäten erhalten. Patient klagt jetzt über vorübergehende geringe Kopfschmerzen und Schwindel. Der Hirnprolaps hat sich vergrößert. Profuse Wundeiterung. Temperatur 36,9—36,6°, Puls 67—70—59.

30. September. Patient macht einen morosen, aber vollständig klaren Eindruck. Keine Störungen in der Sensibilität und Motilität. Reflexe erhalten. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Verband von Eiter durchtränkt. Beim Aufheben des Hirnprolapses, der den ganzen Hintergrund verlegt, mit der dicken Silbersonde quillt kein Eiter von hinten vor. Temperatur 37,2—36,9, Puls 62.

2. Oktober. Am Nachmittage ist Patient leicht desorientiert. Nachdem er sein Bett verlassen hat, legt er sich in ein falsches. Pupillen etwas über mittelweit, reagieren etwas träge. Temperatur 36,3—36,5, Puls 65—100.

3. Oktober. Beim Aufheben des Prolapses quillt aus der Tiefe unter hohem Druck stehender Eiter hervor. Der Eiter steht unter so hohem Druck, daß es sich nicht feststellen läßt, ob er aus der Labyrinthfistel oder aus dem Hirnprolaps stammt. Patient verweigert seine Einwilligung zur Vornahme eines operativen Eingriffs. Er ist vollkommen klar. Temperatur 36,5—36,3°, Puls 120. Wegen der profusen Eiterung täglich zweimaliger Verbandwechsel.

4. Oktober. Verbandswechsel. Der Verband ist ganz mit Eiter durchtränkt. Beim Lösen des Gazestreifens aus dem Gehörgange quillt sofort pulsierender Eiter nach. Nach Abtupfen und Anheben des Hirnprolapses läßt sich in dem Prolaps eine Fistel feststellen, aus welcher der Eiter kommt. Man gelangt mit der Silbersonde bequem in eine Abszeßhöhle im Schläfenlappen. W i e d e r f r e i l e g u n g d e r a l t e n O p e r a t i o n s h ö h l e, w e l c h e v o l l s t ä n d i g v o n e i n e m k u g e l f ö r m i g e n v o n o b e n k o m m e n d e n H i r n p r o l a p s a u s g e f ü l l t i s t. A n d e r u n t e r e n F l ä c h e d e s H i r n p r o l a p s e s e i n e F i s t e l, a u s w e l c h e r s i c h v o r d e r O p e r a t i o n E i t e r e n t l e e r t h a t t e u n d i n w e l c h e r j e t z t d i e S o n d e 6 cm t i e f e i n d r i n g t. D i e A b s z e ß h ö h l e g e s p a l t e n, e r w e i s t s i c h a l s l e e r, w i r d m i t J o d o f o r m g a z e t a m p o n i e r t.

Temperatur 36,9—36,6—37,1—36,9—36,8°. Puls 114.

5. Oktober. Befinden gut. Patient gibt ganz klare Antworten. Ausdruck der Augen bedeutend lebhafter als in den letzten Tagen. Pupillen gleichweit, von guter Reaktion. Reflexe normal. Temperatur 36,6—37,2—37,2—37,1—37,3°. Puls 100.

7. Oktober. Verbandwechsel. Tampon aus dem Schläfenlappen vollständig mit Eiter durchtränkt. Es quillt sofort Eiter in großer Menge nach. Paukenhöhle und Bogengangfistel frei. Kein Fieber. Puls 120.

8. Oktober. Aus dem Abszeß kommen nur einige Tropfen Eiter. Der Prolaps ist nicht größer geworden. Mittelohr vollständig frei vom Eiter, gut übersichtlich.

9. Oktober. Keine Eiterung aus dem Hirnabszeß. Klage über geringe Stirnkopfschmerzen. Eisblase. Temperatur 37,8—38,0—37,9—37,7—37,4°.

10. Oktober—16. Oktober. Bis auf geringe Stirnkopfschmerzen Befinden gut. Wunde sieht gut aus. Aus dem Hirnabszeß keine Eiterung.

17. Oktober. Klagen über stärkere Kopfschmerzen. Pupillen über mittelweit, reagieren etwas träge. Patellarreflexe gesteigert, Fußklonus. Patient ist wieder stark moros. Er liest die Zeit von der Taschenuhr zuerst falsch ab, auf Zureden verbessert er sich. Am Abend behauptet er, es sei Vormittag. Er hat vergessen, daß er am Vormittag verbunden ist. Starker Foetor ex ore. Temperatur 36,7—39,0—39,0—39,4—39,1—39,5. Puls 96—84.

18. Oktober. In der Nacht einmal Erbrechen, sonst ruhig. Klagen über sehr heftige Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Punctio sicca, trotzdem man zweifellos in den Spinalkanal gekommen war. Trepanation auf den Schläfenlappen von der Seite her und breite Eröffnung der Abszeßhöhle. Man kann 2 Glieder des kleinen Fingers einführen. Höhle leer. Trepanation auf das Kleinhirn. Bei Eröffnung der Dura mit der Paracentesennadel quillt in kräftigem Strahle anscheinend getrübte Cerebrospinalflüssigkeit hervor. Spaltung der Dura und Eingehen mit dem Messer in das Kleinhirn. Pus non inventum.

Nach der Operation läßt Patient einmal Urin unter sich. Patient liegt ruhig da. Einige Male Zuckungen in beiden Armen. Auf Anrufen öffnet er die Augen, antwortet aber nicht. Pupillen über mittelweit, reagieren träge. Kein Nystagmus. Patellarreflexe gesteigert, Cremasterreflexe erhalten, Bauchdeckenreflexe erloschen. Kein Opisthotonus. Temperatur 39,5—38,1—39,0—38,4—38,3—38,4°.

19. Oktober. Temperatur 39,1—40,0—44,2°. Puls sehr klein, unregelmäßig, 136. Atmung oberflächlich, 36. In der Nacht zunehmende Unruhe, mehrmaliges Erbrechen. Pupillen über mittelweit, reaktionslos. Patient liegt im tiefen Coma, läßt mehrmals Urin unter sich. Exitus 6 Uhr p. m.

Sektionsprotokoll.

Männliche, mäßig kräftige Leiche. Totenstarre und Flecke vorhanden.

Am Wirbelkanal keine Veränderungen. Der untere Teil des Duralsackes ist etwas aufgetrieben. Nirgends abnorme Injektion. Die Innenfläche der Dura ist blaß, aber im ganzen Verlauf des Rückenmarks durch zarte Auflagerungen getrübt. Die Arachnoidea ist ebenfalls in ganzer Ausdehnung von eitrig gallertigen Massen durchsetzt. Die Konsistenz des Rückenmarkes ist schlecht, besonders nach dem Brustmark zu zerfließt das Rückenmark fast. Die Zeichnung hierselbst und in der näheren Umgebung völlig verwaschen. Die graue Substanz ist etwas hyperämisch.

Schädeldach entsprechend dick, von der Diploe nur wenig vorhanden. Dura hyperämisch, von erhöhter Spannung. Im Sinus longitudinalis superior reichlich Cruor, Speckgerinnsel und flüssiges Blut. In der Wand des Sinus kleine Pacchionische Granulationen. Innenfläche der Dura etwas matt, trocken, injiziert. Weiche Hirnhäute ebenfalls trocken und matt. Subarachnoidealräume fast verstrichen. Nirgends an der Konvexität Trübungen. Die Gyri sind stark abgeplattet, die Sulci sehr flach. An der Basis des Hirns, besonders am Kleinhirn links, finden sich zahlreiche eitrige Massen intrameningeal. Der rechte Schläfenlappen ist durch einen Gazestreifen tamponiert, der tief in das Gewebe hineingeht. Bei Eröffnung der Ventrikel zeigen sich diese durch trübe eitrige Flüssigkeit erweitert. Ependym ebenfalls getrübt. Außerdem finden sich subependymale punktförmige Blutaustritte. Die Umgebung der Ventrikel ist sehr weich, der oben erwähnte drainierte Schläfenlappenabszeß geht tief in das Gewebe hinein und ist nur durch eine geringe Menge erweichter Hirnsubstanz von den Großhirnkernen getrennt. Die Gefäße der Basis sind zart, insbesondere an denen der Art. Fossae Sylvii nirgends Trübungen oder Knötchen. Mit Ausnahme der Substanz um den Abszeß herum zeigt das Hirn eine gute Konsistenz, mittleren Blutgehalt. Großhirnganglien ziemlich gut gezeichnet, desgleichen Kleinhirn etc. Medulla ist in den Wirbelkanal etwas hineingetrieben. Die Sinus der Basis sind frei.

Fettpolster des Abdomens 3 cm. Das ziemlich fettreiche Netz im

oberen Drittel des Abdomen. Darmserosa glatt und glänzend. Kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand links 4., rechts 5. Rippe. Die linke Lunge collabiert mehr wie die rechte. Die linke Lunge nur hinten und oben, die rechte in größerer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen. Der Herzbeutel liegt in mäßiger Ausdehnung frei Innenfläche glatt und glänzend. Inhalt ungefähr ein Teelöffel klaren gelblichen Serums.

Herz entsprechend groß, ziemlich gut kontrahiert. Epicardiales Fett mäßig. Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Im Herzen viel flüssiges dunkles Blut, wenig Speckgerinnsel. Gesamter Klappenapparat des Herzens intakt. Arterielle Klappen schlußfähig. Elastizität der Aorta etwas reduziert. Intima der Aorta sowie der Coronararterien zeigt geringe wulstige Verdickungen Herzmuskel von blaß braunroter Farbe, etwas gefleckt.

Linke Lunge von etwas vermehrtem Volumen, stärker vermehrtem Gewicht. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut intensiv violett injiziert ist, entleert sich auf Druck trübe, etwas schaumige Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Pleura im großen und ganzen glatt und glänzend. Im Lungenparenchym, besonders im Oberlappen, fühlt man unnachgiebige Knoten. Oberlappen an seiner Spitze narbig eingezogen. Um eine schwielige Induration herum findet sich eine Aussaat von miliaren einzelstehenden Knötchen. Auch im ganzen Oberlappen verstreut finden sich Knötchen von derselben Beschaffenheit. Blut- und Saftgehalt im Oberlappen beträchtlich erhöht. An einzelnen Stellen des Oberlappens sind die Knötchen zu größeren Herden konfluiert. Unterlappen zeigt erhöhten Blut- und Saftgehalt. Auch im Unterlappen vereinzelte Knötchen.

Rechte Lunge ist an der Spitze eingesunken. Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links, doch sind die Verwachsungen der letzeren weitaus stärker. Oberlappen in seiner oberen Hälfte von einer mehrkammerigen Caverne eingenommen, deren Wandungen zerklüftet und stellenweis von einer eitrigen Membran bedeckt ist. Der übrige Teil gleicht, wie der Mittellappen, der anderen Seite. In beiden Unterlappen finden sich neben der Hyperämie und den Knötchen mehrere erbsengroße verkäste Herde. Bronchiale Lymphknoten vergrößert, pigmentiert, induriert.

Im unteren Dünndarm sind die Follikel leicht geschwollen und oberhalb der Klappe findet sich ein kleines quergestelltes hämorrhagisches Geschwür. Dicht darüber eine leicht pigmentierte narbige Einziehung.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta spinalis. Myelitis transversa acuta. Meningitis purulenta basilaris. Pyocephalus. Schläfenlappenabszeß. Ältere und frischere Tuberkulose der Lungen. Tuberkulöses Darmgeschwür. Kadaveröse Magenerweiterung.

Sektion des Schläfenbeins.

Sämtliche Sinus frei. Fistel im horizontalen Bogengang. Im Labyrinth mäßig getrübte Flüssigkeit. Steigbügel fest im ovalen Fenster.

Epikrise: Wir hielten anfangs die Granulationsgeschwulst, welche wir im Gehörgange sahen, für einen carcinomatösen Tumor. Die mikroskopische Untersuchung ließ aber tuberkulöses Granulationsgewebe mit Cholesteatombildung feststellen. Bei der Totalaufmeißlung fanden wir eine ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume, welche uns zwang, die Dura der mittleren Schädelgrube freizulegen. Hierbei hatte anscheinend der Operateur das Mißgeschick, die Dura zu verletzen, denn wir bemerkten, daß von derselben ein Stück Gewebe herabhing. Zur Sicherstellung, ob wir es tatsächlich mit einer Verletzung

der Dura zu tun hatten oder ob es sich auch um eine tuberkulöse Granulation handelte, entfernten wir das betreffende Gewebsstück und übergaben es dem pathologischen Institut zur mikroskopischen Untersuchung. — Nach einer Mitteilung aus dem pathologischen Institut bestand das untersuchte Gewebsstück ebenso wie der aus dem Gehörgange stammende Tumor aus tuberkulösem Granulationsgewebe. — Den jetzt in der Dura sichtbaren Substanzverlust vergrößerten wir zur Sicherheit durch einen Kreuzschnitt mit dem geknöpftem Messer, wie wir es in allen Fällen von vermeintlicher Duraverletzung bei der Operation zu tun pflegen.

Der Wundverlauf war in der ersten Zeit ein vollständig zufriedenstellender, abgesehen von dem allmählich eintretenden Prolaps der Hirnsubstanz durch die Öffnung in der Dura, welcher sich aber in so bescheidenen Grenzen hielt, daß wir ihm zunächst keine ernstere Bedeutung beimaßen. 9 Tage nach der Operation klagte der Patient wieder über Kopfschmerzen und mäßigen Schwindel. Beim Verbandwechsel fanden wir eine profuse Eiterung aus der Operationshöhle. Anfangs glaubten wir, daß wir es mit einer Eiterung im Labyrinth zu tun hatten und erst am 4. Oktober konnten wir mit Sicherheit feststellen, daß der Eiter aus dem Schläfenlappenprolaps stammte. Die Eiterung war so profus, daß der Verband morgens vom Eiter vollständig durchtränkt war und daß wir genötigt waren, denselben täglich zweimal zu wechseln.

In der zweiten Hälfte des September zeigte der Patient so unbestimmte Kopfsymptome, daß wir uns nicht berechtigt glaubten, einen weiteren operativen Eingriff vorzunehmen. Als es aber immer klarer wurde, daß es sich bei der Eiterung aus der Tiefe der Wundhöhle um eine Eiterung aus dem Hirn handelte und wir dem Kranken einen neuen operativen Eingriff vorschlugen, band er uns durch seine Verweigerung der Operation die Hände. Erst später gab er dann seine Einwilligung zur Operation.

Wir legten den Schläfenlappen von unten aus frei und fanden einen sehr großen Abszeß in ihm.

In den nächsten zwei Wochen schien sich auch der Zustand des Patienten bedeutend zu bessern. Als er dann aber wieder über heftigere Kopfschmerzen klagte, sein Sensorium etwas benommen war und seine bis dahin normale Körpertemperatur bis auf 39,4° stieg, mußten wir damit rechnen, daß entweder

noch ein zweiter Hirnabszeß vorlag oder daß von dem alten Abszeß her eine eitrige Leptomeningitis hervorgerufen war.

Da die Lumbalpunktion eine Punctio sicca war, konnten wir in differentialdiagnostischer Beziehung keinen Aufschluß bekommen. Wir fahndeten in erster Linie auf den vermuteten zweiten Abszeß. Wir legten den Schläfenlappen von der Seite aus in großer Ausdehnung frei und als wir nach sorgfältiger Exploration desselben keinen zweiten Abszeß fanden, suchten wir auch im Kleinhirn nach einem solchen, aber vergeblich.

Nach der Operation verschlechterte sich der Zustand des Patienten immer mehr. Im Laufe des Tages nahm die Benommenheit stetig zu, um in der Nacht in völliges Coma überzugehen, der Patient ließ öfter Urin unter sich, die Pupillen wurden reaktionslos. Der Tod trat am Tage nach der Operation ein und zwar an diffuser eitriger Leptomeningitis, welche durch eine Ventrikelmeningitis vermittelt worden war.

Bei der Sektion des Schläfenbeins fanden wir nur eine geringe Trübung der Labyrinthflüssigkeit. Hätte die nach der ersten Operation beobachtete profuse Eiterung in der Tiefe der Operationswunde aus dem Labyrinth gestammt, so wäre sicherlich von derselben nicht mehr viel bei der Sektion zu finden gewesen. Was nun den Schläfenlappenabszeß anbetrifft, so ist derselbe von der Caries des Tegmen antri ausgegangen. Die Dura zeigte an dieser Stelle die tuberkulöse Granulation und von hier aus war eine Infektion des Schläfenlappens per contiguitatem erfolgt. Wenn wir auch nicht eine direkte Wegleitung vom Hirnabszeß in den Ventrikel finden konnten, so war doch das Gewebe zwischen Ventrikel und Abszeßwand so erweicht, daß wohl sicher von hier aus die Ventrikelmeningitis und weiter die diffuse eitrige Leptomeningitis ihren Weg genommen hat.

11. Robert Trümper, 10 Jahre alt, Bergmannssohn aus Westeregeln. Aufgenommen am 21. Oktober 1904, gestorben am 2. November 1904.

Anamnese: Patient ist bereits im Jahre 1901 wegen einer rechtsseitigen akuten Eiterung in der hiesigen Poliklinik behandelt worden und als geheilt entlassen worden.

Seit 9 Tagen klagt Patient über Schwindelgefühl, seit 5 Tagen über Schmerzen in der linken Kopfseite mit dumpfem Sausen im Ohre. In den letzten 4 Tagen Erbrechen. Ein zu Rate gezogener Arzt verordnete einen Blutegel hinter das Ohr.

Status praesens: Schlanker Knabe in mittlerem Ernährungszustand. Lungen frei. Herztöne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 110. Temperatur 38,5°. Keine Milzvergrößerung. Augenhintergrund normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Oscillierender Nystagmus beim Blick nach rechts, Sensibilität und Motilität erhalten. Bauchdecken- und Cremaster-

reflexe erhalten. Patellarreflexe fehlen. Schwindel objektiv nachweisbar; Patient schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen stark nach links. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Über dem Planum mastoideum kein Oedem und keine Druckempfindlichkeit. An der Spitze des Warzenfortsatzes ein Blutegelstich. Geschwellte und druckempfindliche Lymphknoten am Kieferwinkel.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Hinten oben trockene Perforation.

Links: Gehörgang gerötet und mäßig geschwellt. Trommelfell stark gerötet; vorn unten quillt reichlich foetider Eiter hervor. Vorn oben eine kleine Granulation.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 10 cm Entfernung, links direkt nichts gehört. C_1 nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts normal, links bei Metallanschlag.

Therapie und Krankheitsverlauf: 22. Oktober. Lumbalpunktion: Cerebro-Spinalflüssigkeit kristallklar.

Totalaufmeißelung: Weichteile und Corticalis normal. Bei den ersten Meißelschlägen quillt Eiter von vorn unten hervor. Großes zerfallenes Cholesteatom freigelegt und entfernt. Fistel im horizontalen Bogen, kein Eiter in ihr. Dünner foetider Eiter quillt sowohl von oben hinten und unten aus der Schädelhöhle. Extraduraler Abszeß hinten oben. Dura von dickem etwas mißfarbenem Polster bedeckt; hier keine Fistel in der Dura. Dura bis ins Gesunde freigelegt. Extrasinuöser Abszeß. Bei weiterer Freilegung des Sinus mit der Knochenzange Sinusverletzung und starke Blutung, die auf Tamponade steht. Beim Abheben der Dura von der hinteren Pyramidenfläche quillt dünne braungelbe Jauche hervor. In der Dura eine Fistel. Durch die Fistel gelangt man mit der Sonde nach hinten unten in eine große aber leere Kleinhirnabszeßhöhle, welche nach Erweiterung der Eingangsöffnung von der Ohroperationshöhle aus mit Jodoformgaze tamponiert wird. Während der Operation einmal Facialisspasmus. Spaltung, Verband.

Nach der Operation Kopfschmerzen besser. Temperatur 38,3°—38,3°—37,1°—38,0°—37,8°—38,5°. Puls 132—101—86—116.

23. Oktober. Patient hat in der Nacht sehr gut geschlafen. Sensorium frei. Reflexe unverändert.

Verbandwechsel: Paukenhöhle frei. Aus dem Abszeß entleeren sich einige Tropfen freien Eiters. Temperatur 37,5°—37,5°—37,3°—37,2°—37,3°—37,0°. Puls 72—90.

24. Oktober. Temperatur 37,1°—37,2°—36,8°—36,8°—37,0°. Puls 96—72.

25. Oktober. Allgemeinbefinden sehr gut. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend. Kein Nystagmus. Beim Verbandwechsel wird in der Kleinhirnabszeßhöhle kein freier Eiter gefunden. Temperatur 37,5°—37,3°—36,9°—36,7°—37,3°. Puls 88—76.

26. Oktober. Temperatur 37,0°—36,5°—36,7°—37,1°. Puls 88—76.

28. Oktober. Befinden gut. Keine Kopfschmerzen mehr. Der Versuch, den im verletzten Sinus steckenden Tampon zu lösen, gelingt nicht, da der Tampon sehr fest sitzt. Der in die Wundhöhle ragende Teil des Tampons wird mit der Scheere entfernt. Temperatur 37,1°—37,0°—36,6°—37,7°. Puls 92—76.

28. Oktober. Morgentemperatur gegen 6 Uhr 39,3°. Verbandwechsel. Der Tampon im Sinus sieht mißfarben aus und stinkt. Bei Entfernung des Tampons im Sinus dünnflüssiger mißfarbener Eiter. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Weitere Ereilegung des Sinus nach dem Bulbus zu. Spaltung des völlig thrombosierten Sinus. Entfernung der eitrig zerfallenen Thrombenmassen mit dem Löffel. Vom Sinus transversus her mäßige Blutung, vom Bulbus her keine.

Nach der Operation große Schwäche. Patient trinkt mehrere Tassen Milch und heißen Wein. Darauf erholt er sich wieder etwas. Sensorium vollständig frei. Augenhintergrund normal. Reflexe unverändert. Rohe Kraft erhalten. Temperatur 37,7°—38,1°—38,6°—37,5°—37,4°. Puls 96—128.

29. Oktober. Temperatur 36,8°—37,3°—38,1°—37,9°—37,8. Puls 98—101.

30. Oktober. Temperatur 37,8°—38,6°—38,3°—38,6°—38,7°. Puls 84. Verbandwechsel: Lösung der Sinustampons. Vom Sinus transversus her geringe Blutung. Der zentrale Sinus ist frei von Sekret, auch bei Druck auf die Jugularis bemerkt man kein Sekret im Sinus.

Sensorium frei. Appetit gut.

31. Oktober. Morgentemperatur 38,7°. Spaltung der Jugularis über der Unterbindungsstelle und Versuch einer Durchspülung nach oben. Dieselbe gelingt gut, es werden mehrere größere Thrombenstücken durch die Spülflüssigkeit entfernt. Temperatur 38,0°—39,0°—39,7°—39,3°—40,1°—39,2°. Puls 96—102.

1. November. In der Nacht läßt Patient einmal Urin unter sich. Am Morgen liegt er apathisch da. Trepanation auf das Kleinhirn und weite Freilegung desselben von der Schädelbasis her. Spaltung der Dura und des Abszesses. Abszeß leer. Am Nachmittage zunehmende Somnolenz. Pupillenreaktion träge. Patient läßt Urin unter sich. Temperatur 39,0°—38,5°—37,8°—37,5°—37,3°—37,4°. Puls 116—120.

2. November. Patient liegt in tiefem Coma. Pupillen über mittelweit, starr. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Atmung oberflächlich, 24. Puls 116—108.

Temperatur 38,4°—39,2°—40,1°—40,7°.

Tod gegen Abend.

Sektionsprotokoll.

Jugendliche männliche Leiche in mäßig gutem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecken vorhanden. In der Umgebung des linken Proc. mastoid. findet sich eine große Trepanationswunde. Die Wunde ist tamponiert. Nach Herausnahme der Tampons erscheint ein prolabirender Teil des Kleinhirns. An der linken Halsseite, am vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus eine zweite reaktionslose Wunde. Darmserosa glänzend; kein fremder Inhalt im Abdomen. Zwerchfellstand beiderseits IV. Intercostalraum. Lungen collabiren, kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen. Herzbeutel liegt in der Ausdehnung eines Handtellers frei. Seine Innenfläche glatt und glänzend. Inhalt einige Tropfen klares Serum.

Gehirn: Schädeldach ziemlich dünn, mit der Dura etwas verwachsen. Dura etwas gespannt, von normaler Dicke. Im Sinus longitudinalis wenig geronnenes Blut. Innenfläche der Dura trocken. Weiche Häute nicht getrübt. Subarachnoideale Flüssigkeit nicht vermehrt. Die Gefäße der Pia nur wenig injizirt. Gyri stark abgeplattet. Basis und Fossa Sylvii ohne Besonderheit. Die Ventrikel etwas erweitert, ihr klarer Inhalt war wenig vermehrt. Ependym glatt. Auf der Oberfläche des Kleinhirns sind die weichen Hirnhäute gelblich verfärbt und einige hirsekorngroße Fibrinflocken liegen auf. Das Kleinhirn ist etwas vergrößert. Die hintere Hälfte der linken Hemisphäre ist in einen Abszeß verwandelt, der sich zur Operationswunde hin öffnet. Die vordere Hälfte ist im Zentrum erweicht. Zwischen beiden befindet sich ein ½cm breiter hämorrhagischer Streifen. Großhirn von guter Consistenz; mittlere Partien wieder etwas weicher. Schnittfläche anämisch und feucht.

Rachen und Halsorgane: Schleimhaut blaß. Tonsillen vergrößert und beide besonders rechts mit Eiter durchsetzt, sonst ohne Besonderheit.

Milz: 12 : 7½ : 3 cm. Oberfläche glatt, hellviolett. Parenchym hellbraunrot, Follikel vergrößert, Trabekel ziemlich deutlich, Consistenz ein wenig weich.

Linke Niere entsprechend groß, fibröse Kapsel leicht löslich. Das umgebende Gewebe etwas durchblutet. Oberfläche glatt, Parenchym etwas dunkelrot, Pyramiden etwas dunkler. Zeichnung deutlich. Parenchym quillt etwas hervor. Nierenbecken ohne Besonderheit.

Rechte Niere gleicht der linken.

Darmschleimhaut größtenteils blaß. In den unteren Teilen des Dünndarms finden sich reichliche injizierte Stellen, zum Coecum hin ziemlich ausgedehnte Blutungen.

Die übrigen Organe ohne Besonderheit.

Diagnosis post mortem: Kleinhirnabszeß. Circumscripte fibrinös-eitrige Leptomeningitis an der Oberfläche desKleinhirns. Hirndruck, Hydrocephalus internus. Anämie und Ödem des Gehirns. Unterbindung der linken Vena jugularis. Mäßiges Lungenödem. Abszedierende Angina tonsillaris. Septischer Milztumor. Mäßige Blutungen in der Umgebung der linken Niere und in der Schleimhaut des Ileum.

Sektion des Schläfenbeins.

Sinus sigmoideus vom Sinus transversus bis $1^1/_2$ cm von dem Bulbus venae jugularis eitrig infiltriert. Innenwand des Bulbus venae jugularis braunrot verfärbt; im Bulbus einige schwarz-rote Thrombusstücke. Die übrigen Sinus frei. Fistel im horizontalen Bogengang. Labyrinthwasser klar.

Epikrise. Der Patient zeigte bei seiner Aufnahme Symptome, welche wir sowohl auf eine Beteiligung des Labyrinths allein, als auch auf eine schon bestehende intracranielle Complication, Hirnabszeß oder eitrige Leptomeningitis, zurückführen konnten. Die Symptome bestanden in halbseitigem Kopfschmerz, Schwindel, Nystagmus, Erbrechen und Temperatursteigerung. Das Ergebnis der Lumbalpunktion, kristallklarer Liquor cerebrospinalis, ließ eine diffuse eitrige Leptomeningitis ausschließen. Bei der Operation fanden wir außer einer Bogengangfistel größere extradurale Eiteransammlungen in der mittleren Schädelgrube und in der hinteren am Sinus sigmoidus und weiter noch in der Tiefe. An letzterer Stelle konnten wir auch eine Fistel entdecken, welche in einen Kleinhirnabszeß führte. Wir legten den Abszeß von der Operationshöhle aus frei und tamponierten ihn. Während der Operation kam beim Abkneifen der Sulcuswand mit der Knochenzange durch eine Splitterverletzung eine Sinusblutung zu Stande, welche aber auf Tamponade sofort stand.

Gleich nach der Operation konnten wir eine deutliche Besserung im Befinden des Kranken konstatieren, denn die Kopfschmerzen, über welche er bei der Aufnahme sehr geklagt hatte, waren fast vollständig geschwunden. Diese Besserung machte in den nächsten Tagen zusehends Fortschritte. Die Temperaturen blieben normal, Nystagmus, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl hörten gänzlich auf. Der Versuch, den im verletzten Sinus steckenden Tampon am 7. Tage nach der Operation zu lösen, gelang noch nicht; das in der Wundhöhle hängende Stück des Tampons entfernten wir mit der Scheere, da es durch Beeinträchtigung der Übersichtlichkeit die Behandlung der Operationswunde und besonders der Abszeßhöhle erschwerte. Am nächsten Morgen trat plötzlich eine Temperatursteigerung auf 39,3° ein. Als wir an diesem Tage den Tampon aus dem Sinus lösten, fanden

wir in letzterem dünnflüssigen mißfarbenen Eiter, während der Tampon selbst einen sehr üblen Geruch zeigte. Wir fanden hier also die Erklärung für die Temperatursteigerung. Bei der nun folgenden Sinusoperation fanden wir reichliche Mengen eitrig zerfallener Thromben. Fragen wir uns nun, woher die so späte infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus gekommen ist, so scheint folgende Erklärung etwas für sich zu haben. Der in dem verletzten Sinus steckende Tampon wurde ununterbrochen von dem aus dem Kleinhirnabszeß in seiner Nähe kommenden Eiter überrieselt. Bei der Entfernung des überflüssigen Teiles des Tampons mit der Scheere, welche bekanntlich nicht schneidet, sondern quetscht, wurde nun das infectiöse Material direkt in den bis dahin gutartigen Thrombus hineingepreßt. Auch der Umstand, daß das Fieber ungefähr 20 Stunden nach dem vorhergehenden Verbandswechsel aufgetreten war, läßt sich mit unserer Annahme gut in Einklang bringen.

Nach der Sinusoperation fiel das Fieber wieder sichtlich ab. Als aber zwei Tage später wiederum Temperatursteigerungen auftraten, nahmen wir an, daß sich im Bulbus venae jugularis, aus dem wir bei der Sinusoperation keine Blutung erzielt hatten, noch Infectionsstoffe befänden. Eine Durchspülung durch die Vena jugularis gelang uns gut; wir beförderten so noch mehrere größere Thrombenpartikel aus dem Bulbus.

Als trotzdem auch jetzt kein Temperaturabfall eintrat, mußten wir die Ursache für das Fieber an anderer Stelle suchen. Bei der Eröffnung des Kleinhirnabszesses waren wir ausnahmsweise gleich von der Operationshöhle und nicht von der Schädelbasis aus vorgegangen. Vielleicht war also hierdurch eine weniger günstige Abflußbedingung geschaffen worden, so daß die Möglichkeit einer Retention von Sekret in der Abszeßhöhle vorliegen konnte. Aus diesem Grunde gingen wir noch einmal von der Schädelbasis aus gegen das Kleinhirn vor, fanden den Cerebellarabscess aber vollständig leer.

Das Befinden des Patienten wurde aber von Stunde zu Stunde schlechter; es trat bald Somnolenz auf, welche in vollständiges Coma überging, er ließ Urin unter sich, die Pupillen wurden reaktionslos. Der Tod trat am nächsten Tage ein.

Der Kranke ist, wie die Sektion ergab, nicht an den Folgen des Hirnabszesses gestorben, denn außer einer geringen circumscripten Meningitis in der Nachbarschaft desselben fanden wir

keine Veränderung am Gehirn. Der Tod ist vielmehr an der von der sekundären Sinusthrombose induzierten Sepsis erfolgt.

12. Marie Bendler, 24 Jahre alt, aus Blankenburg a. H. Aufgenommen am 19. November 1904, gestorben am 23. November 1904.

Anamnese: Chronische Eiterung beiderseits seit Jahren. Ursache unbekannt. Jetzt diffuser Kopfschmerz, Schmerz hinter dem rechten Ohre. Patientin ist seit etwa 14 Tagen poliklinisch behandelt worden.

Status praesens: Temperatur 40,1 °, Puls 120, Atmung 30. Kräftig, gut genährt. Hautdecken etwas schlaff und trocken. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Somnolenz.

Umgebung des rechten Ohres: Druckempfindlichkeit über der Spitze des proc. mast. Hautdecken ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Gehörgang weit. Beiderseits zentrale Perforation von je etwa Linsengröße. Paukenhöhlenschleimhaut gerötet und geschwellt, Sekretion mäßig stark, nicht foetid.

Hörprüfung: Die somnolente Patientin ist selbst für Konversationssprache schwerhörig und versteht nur Lautgesprochenes.

19. November. Temperatur 40,1, 40,7, 40,4, 40,4. Mäßige Somnolenz, diffuser Kopfschmerz. 1. Halswirbel druckempfindlich. Schmerz beim Drehen des Kopfes. Pupillen reagieren prompt. Beiderseits Nystagmus leichten Grades nach beiden Seiten. Bauchdecken- und Patellarreflexe normal.

20. November. Temperatur 40,5, 40,7, 40,4, 40,5, 40,3, 39,5, 39,5 °. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Patellarreflexe abgeschwächt. Empfindlichkeit des Nackens stärker, bis zum 4. Halswirbel herabreichend. Lumbalpunktion ergibt unter mäßig erhöhtem Druck stehenden, kristallklaren Liquor, der „abgesehen von einer geringen Verunreinigung steril ist.“ Abends Puls 116, Atmung 23, Sensoriumfreier, etwas verlangsamte Leitung. Der Kopfschmerz ist nach der Punktion wesentlich geringer geworden. Patellarreflex rechts erloschen, links nur angedeutet, Bauchdeckenreflex nicht nachweisbar. Zunge weniger trocken, oedematös. Foetor ex ore. Keine allgemeine Hyperaesthesie. Augenhintergrund normal. Pupillen reagieren prompt. Kein Milz- oder Lebertumor. Appetitlos. Obstipation, Empfindlichkeit des Nackens wie am Vormittage.

21. November. Temperatur 39,9, 39,9, 38,8, 38,6, 38,7, 38,9, 39,0 °.

Totalaufmeißlung rechts, Trepanation auf das Kleinhirn. Weichteile und Corticalisoberfläche von normalem Aussehen. Der ganze Warzenfortsatz besteht aus elfenbeinhartem, osteosklerotischem Knochen, Antrum erhalten, mit schmierigem, schwärzlich-grünem Eiter gefüllt. Aditus- und Atticwandungen sind größtenteils zerfressen. Vom Antrum aus, dicht hinter dem Facialiskanal, eine Anzahl mit schwarz-grünem Sekret gefüllter Zellen in die Tiefe führend. Die unterste Zelle ist erbsengroß und hat ulceröse Wandungen.

Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, beide von normalem Aussehen. Trepanation auf das Kleinhirn. Kleinhirndura, von normalem Aussehen, wird durch einen Kreuzschnitt gespalten. Meningen stärker injiziert, jedoch ohne Belag. Kein nennenswerter Abfluß von Liquor. Punktion des Kleinhirns ergibt keinen Eiter, Tamponade.

22. November. Temperatur 39,1, 39,0, 39,8, 39,7, 39,5, 40,2, 39,5. Die Kranke ist sehr unklar, Halluzinationen angenehmen Charakters. Auf energische Fragen gibt sie jedoch Antworten. Kein Erbrechen, Stuhlgang auf Einlauf, Urin spontan, Pupillen sehr weit, reagieren schwach aber prompt. Augenhintergrund normal. Patellarreflexe fehlen, Bauchdeckenreflexe angedeutet. Strabismus durch Paresen beider Abducens. Starker Nystagmus. Schmerzen im linken Arm, Gelenke jedoch gut und ohne Schmerz beweglich. Sonst keine Hyperästhesie.

23. November. Temperatur 39,8, 39,9, 40,3, 40,5, 40,7, 42,0. Sensorium

völlig getrübt, Patientin läßt unter sich, phantasiert beständig. Starker Nystagmus, weite, fast reaktionslose Pupillen. Abends exitus letalis.

Sektionsprotokollauszug. Weibliche kräftige Leiche, Hautfarbe blaß, Starre und Totenflecke vorhanden. Hinter dem rechten Ohre eine etwa 6 cm lange, tamponierte Trepanationswunde. Wirbelkanal ohne Veränderung, die Spannung der Dura spinalis kaum erhöht. Die Innenfläche der Dura spinalis ist etwas trübe und mit der Arachnoidea teilweise zart verklebt. Die Subarachnoidealräume sind besonders in der Brustmarkgegend durch eitrig sulzige Massen ausgefüllt, sodaß die weichen Häute dadurch getrübt erscheinen. Die Piavenen sind stärker gefüllt, besonders in der Lendenmarkgegend. Die sulzigen Massen in den Subarachnoidealräumen sind von fester Consistenz. Nirgends läßt sich freier Eiter herausdrücken. Die graue Substanz, insbesondere die Vorderhörner im Lendenmark etwas rosig gefärbt, sonst ohne Veränderungen. Die weiße Substanz blaß und von guter Konsistenz.

Schädeldach entsprechend dick, Diploe mäßig deutlich und von mittlerem Blutgehalt. Die Dura des Gehirns ist etwas hyperämisch und zeigt in den hinteren Partien etwas vermehrte Spannung. Das Schädeldach ist längs des Sinus longitudinalis superior mit der Dura verwachsen. Im Sinus longitudinalis reichlich Fibringerinnsel. Die Innenfläche der Dura zeigt überall ziemlich fest anhaftende hämorrhagische Membranen, aufgelagert in Fleckenform, rechts wie links. Die Dura darunter ist etwas matt, zwischen den Auflagerungen glatt und glänzend. Dir Arachnoidea ist im Verlaufe der starken Gefäße etwas getrübt. Die subarachnoideale Flüssigkeit ist nicht vermehrt. Die Gefäße der Pia sind stärker gefüllt. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich in der mittleren Schädelgrube die Dura von lockeren hämorrhagischen Membranen bedeckt. Die linksseitigen Hirnsinus sind frei, die rechtsseitigen werden nicht eröffnet. An der Basis des Hirns finden sich am Anfangsteil beider Art. fossae Sylvii, weiterhin besonders deutlich hinter dem Chiasma, an der Brücke und an den Pedunculi cerebelli ad pontem etwas sulzige, gelbliche Trübungen, die jedoch deutliche graue Knötchen nicht erkennen lassen. Abstrichpräparat von der Hirnkonvexität läßt deutlich Eiterkörperchen erkennen. Die Gefäße der Basis zart. Die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym zart. Plexus und Tela sind blutreicher. Die Zentralganglien von deutlicher Zeichnung. Kleinhirn ohne Besonderheiten, ebenso Brücke und Medulla. Die Konsistenz des Hirns ist gut. Die Blutpunkte etwas vermehrt. In den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Rinde grau-rötlich. Dicht neben dem rechten Sinus sigmoideus findet sich eine etwa 1 cm lange Incision in der Dura.

Diagnosis post mortem: Eitrige sulzige Basilar- und Spinalmeningitis. Pachymeningitis hämorrhagica interna. Oedem und Hyperämie der Lungen. Atelektase der unteren Partien. Akuter Milztumor.

Sektion des Schläfenbeins.

Beide Labyrinthe intakt, keine Wegleitung nach der Schädelhöhle gefunden.

Epikrise: Bei ihrer Aufnahme in die Klinik hatte die Kranke ausgesprochene meningitische Erscheinungen (Somnolenz, diffusen Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des 1. Halswirbels, gleichmäßig hohes Fieber etc.). Am Tage nach der Aufnahme wurde zur Lumbalpunktion geschritten, die einen unter mäßig erhöhtem Druck stehenden kristallklaren Liquor ergab, der, wie das hygienische Institut nach der Untersuchung tags darauf mitteilte, „abgesehen von einer geringen Verunreinigung steril ist“. Es waren nämlich nur 1 bis 2 Kolonieen gewachsen und zwar von Staphylococcus albus, von denen angenommen

war, daß sie durch sekundäres Hineingelangen von einzelnen Staphylococcen in den Liquor zu Stande gekommen wären. Diese Annahme war deshalb verständlich, weil der Liquor kristallklar war und keinen erhöhten Leukocytengehalt aufwies. Hatte nach unseren bisherigen Erfahrungen die kristallklare Beschaffenheit des Liquor uns als strikter Gegenbeweis gegen eine diffuse eitrige Meningitis gegolten, so wurden wir desgleichen durch das bakteriologische Untersuchungsresultat mit dem Ergebnis „steriler Liquor abgesehen von einer geringen Verunreiniguug" vielmehr zu einem noch zu wagenden Operationsversuche ermuntert, als davon abgeschreckt. Daß wir nach der Totalaufmeißlung, die eine diffuse Caries der Mittelohrräume feststellte, explorativ auf die hintere Schädelgrube eingingen, hat seinen Grund darin, weil wir auf Grund der Nackenempfindlichkeit mit der Annahme rechneten, daß möglicherweise ein ausgedehnter Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube vorläge, und daß das hohe Fieber möglicherweise abhängig wäre von einem Heranreichen des supponierten Extraduralabszesses bis an den Sinus. Daß wir schließlich, als wir keine extradurale Eiteransammlung fanden, die Kleinhirndura spalteten, und das Kleinhirn punktierten, als wir dessen weiche Meningen stärker als gewöhnlich injiziert fanden, ist mehr aus dem Wunsche heraus, unbedingt einen zirkumskripten Eiterherd zu finden, nachdem das Lumbalpunktionsergebnis gegen das Vorhandensein einer diffusen eitrigen Leptomeningitis gesprochen hatte, zu verstehen, als daß es aufzufassen wäre als Folge streng logischer diagnostischer Erwägungen.

Die Kranke ist an einer diffusen eitrig-sulzigen Basilar- und Spinalmeningitis zu Grunde gegangen. Der Tod ist unabhängig von den Operationsversuchen erfolgt, denn das Geschick der Kranken war bereits durch das Vorhandensein dieser Meningitis vor der Operation besiegelt.

Daß bei der Lumbalpunktion ein kristallklarer Liquor entleert wurde, ist entweder so zu erklären, daß der gewonnene Liquor nur aus dem unteren Teile des Spinalkanals herrührte, der durch das sulzige plastische Exsudat in der Brustmarkgegend (cf. Sektionsprotokoll) nach oben hin abgeschlossen war. Bei dieser Erklärung wären die bei dem Kulturverfahren gewonnenen 1—2 Staphylococcenkolonieen als „Verunreinigung des Liquor" anfzufassen. Die andere in Betracht kommende Erklärung der kristallklaren Punktionsflüssigkeit wäre die, daß es bisher uns

noch unbekannte Fälle von diffuser eitriger Leptomeningitis gibt, bei denen die Punktionsflüssigkeit kristallklar ist, keine Leukocytenvermehrung zeigt und nur spärliche Mikroorganismen aufweist (hier Staphylococcen). Leider ist der meningeale Eiter nicht bakteriologisch untersucht, so daß wir nicht wissen, ob die Meningitis eine Staphylococcenmeningitis gewesen ist.

13. Carl Friedrich Wurmstich, 53 Jahre alt, Gemeindediener aus Kotchendorf.

Aufgenommen am 9. Juli 1904, gestorben am 3. August 1904.

Anamnese: Patient will früher nie ohrenkrank gewesen sein. Vor einem Monate bekam er Schmerzen im linken Ohre, welche angeblich so heftig waren, daß er mehrere Nächte nicht schlafen konnte. Er schreibt diese Schmerzen den kalten Umschlägen zu, die er sich am Tage vorher wegen Kopfschmerzen auf den Kopf appliziert hatte. Einige Tage darauf reichliche Eiterung aus dem Ohre. Vor 4 Tagen bemerkte Patient zum ersten Male, daß er nicht mehr pfeifen konnte, und daß sein Gesicht schief sei.

Status praesens: Kräftiger, gesund aussehender Mann in gutem Ernährungszustande. Innere Organe gesund. Puls kräftig, regelmäßig. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Schwindel objektiv nicht nachweisbar. Deutlich ausgesprochene Facialisparese; das rechte Auge kann nicht geschlossen werden, der Mundwinkel steht schief. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Leichte Druckempfindlichkeit in der Gegend des Emissarium mastoideum. Oedem oder Infiltration nicht nachweisbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Gehörgang weit. Im Gehörgang mäßige Mengen foetiden Eiters. Großer Defekt des Trommelfelles, welcher den hinteren, oberen und unteren Quadranten einnimmt. Krater nach hinten oben. Mit der Sonde kommt man hier auf rauhen Knochen. Hammergriff retrahiert, das Ende scheint mit der Promotoriumwand verwachsen zu sein. Paukenschleimhaut entzündlich gerötet.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt, links in 5 m Entfernung gehört. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 stark herabgesetzt. Rinne rechts —, links +.

Therapie und Krankheitsverlauf:

14. Juli. Totalaufmeißlung. Weichteile normal. Corticalis des Planum mastoideum an einer kleinen Stelle verfärbt, im übrigen ohne Besonderheiten. Caries im Antrum. Von Ossiculis Amboß am langen Schenkel cariös. Am Canalis Fallopii ist nichts zu finden, was die Facialislähmung erklären könnte. Spaltung, Plastik, Tamponade, Verband.

Guter Heilungsverlauf. In den letzten beiden Tagen hat Patient über Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend und über leichten Schwindel geklagt.

2. August. Morgens gegen 6 Uhr plötzlich eintretende Benommenheit. Flockenlesen Puls verlangsamt, 60. Patient gibt auf Fragen keine Antwort, vermag seine Umgebung nicht zu erkennen. Pupillen gleichweit, reagieren gut. Augenhintergrund normal. Temperatur 40,3°. Lumbalpunktion. Liquor cerebrospinalis steht unter hohem Druck, sehr trübe. Im Ausstrichpräparat werden Streptococcen und Diplococcen nachgewiesen. Freilegung der hinteren Schädelgrube. Eröffnung des Labyrinths; kein Eiter gefunden. Kein Eiter an Porus acusticus internus. Exploration von Schläfenlappen und Kleinhirn; Eiter nicht gefunden. Injektion von 5 ccm. Streptococcenserum Menzer.

3. August. Schlaf sehr unruhig. Patient vollständig benommen, nimmt keine Nahrung zu sich. Nacken scheinbar sehr druckempfindlich. Pupillen mittelweit, reagieren träge. Kein Nystagmus. Gegen Mittag deutlicher Nystagmus. Haut- und Sehnenreflexe erloschen. Patient läßt wiederholt Urin unter

sich. Starkes Trachealrasseln. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Puls unregelmäßig, fliegend, über 150. Temperatur 39,8—40,8°.

Gegen Abend Exitus.

Sektionsprotokoll.

Kräftig gebaute, männliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Totenflecke und Starre vorhanden. Hinter dem rechten Ohr findet sich eine sehr ausgedehnte, mit Gaze tamponierte Trepanationswunde. Das Felsenbein ist bis zum inneren Ohr eröffnet. Die Wunde führt von dem Felsenbein in die mittlere Schädelgrube. An der entsprechenden Stelle liegen zerfetzte Gehirnmassen vor. Auch die hintere Schädelgrube ist in einer Ausdehnung von Zweimarkstückgröße eröffnet. In dieser Wunde liegen prolabierte Kleinhirnteile. Schädeldach von mittlerer Dicke. Diploe ohne Besonderheiten. Dura von erhöhter Spannung und mittlerem Blutgehalt. Der Innenfläche liegen feine dünnflüssige Beläge auf, jedoch nur rechterseits, Innenfläche links matt. Die weichen Hirnhäute der rechten Hemisphäre sind getrübt, besonders in der Gegend der Gefäße. Pia mit gelblichem gallertigen Eiter durchsetzt. Blutgefäße der Pia mäßig injiziert. Gyri abgeflacht. Die linke Seite verhält sich fast ebenso wie die rechte, nur zeigt die subarachnoideale Flüssigkeit einen gelblichen Schimmer. In der Gegend des rechten Schläfenlappens ist das Gehirn in der Ausdehnung etwa einer Wallnuß zertrümmert und blutig durchtränkt. Derselbe Befund an der rechten unteren Seite des Kleinhirns. Auch an der Basis zeigen die weichen Hirnhäute die gelbliche Verfärbung und zwar bis in die Fossa Sylvii hinein. Ventrikelinhalt vermehrt, aber klar. Die Ventrikel, besonders der dritte, dilatiert. Ependym glatt. Rautengrube ohne Besonderheiten. Desgleichen das Kleinhirn, nur ist die Umgebung der zertrümmerten Partien injiziert. Die Substanz der Hemisphären etwas feucht, etwas hyperämisch, von sehr guter Konsistenz, sonst ohne Besonderheiten. Die Sinus der Hirnbasis enthalten frische Gerinnsel.

Das Netz im oberen Drittel des Abdomens. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 4. Rippe.

Herz schlecht kontrahiert. Klappenapparat intakt. Muskulatur braunrot, schlaff, mit weißlichen Streifchen. Die Intima der Coronararterien zeigen zahlreiche, gelblich weiße Verdickungen.

Linke Lunge von etwa entsprechendem Volumen. Im Bereich des Unterlappens von etwas erhöhtem Gewicht. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck reichlich seröse Flüssigkeit. Schleimhaut ein wenig injiziert. Pulmonalis frei. Pleura im wesentlichen glatt und glänzend, nur am Oberlappen einige fibröse Auflagerungen Lunge überall nachgiebig, lufthaltig. Pleura an der Spitze etwas verdickt. Schnittfläche etwas trocken. Blut- und Saftgehalt kaum erhöht. Im Unterlappen sind Blut- und Saftgehalt bedeutend erhöht. Farbe dunkelrot.

Rechte Lunge gleicht im wesentlichen der linken Lunge im äußeren Befund. Oberlappen ist blut- und saftreicher als links. Im Unterlappen ist der größte Teil luftleer. Farbe dunkelbraunrot. Schnittfläche leicht uneben. Konsistenz ziemlich fest. Der Rand des Unterlappens etwas oedematös. Bronchiale Lymphknoten sind pigmentiert, sonst ohne Veränderungen.

Milz 17 : 10 : 4 cm. Kapsel ziemlich glatt. Konsistenz schlecht. Parenchym von duneklbraunroter Farbe und undeutlicher, sehr verwaschener Zeichnung.

Linke Niere: Konsistenz ziemlich gut. Blutgehalt etwas erhöht. Rinde und Mark wenig deutlich geschieden. Rinde nicht verbreitert; in ihr einige gelbliche Herdchen. Nierenbecken etwas injiziert.

Rechte Niere gleicht im wesentlichen der linken.

Die übrigen Organe ohne wesentlichen Befund.

Diagnosis post mortem: Trepanationswunde. Prolabieren von Gehirnteilen in dieselbe. Eitrige Meningitis rechterseits Hydrocephalus internus. Hyperämie und Oedem der Gehirnhäute und des Gehirns. Leichte Myocarditis fibrosa und braune Atrophie des Herzmuskels. Leichte Coronarsclerose. Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Beginnen-

de Infiltration des linken. Lungenödem. Septischer Milztumor. Leichte Hyperämie der Nieren. Cystitis catarrhalis part. hämorrhagica.

Sektion des Schläfenbeins.

Im Canalis Fellopii dicker Eiter, welcher den Nervus facialis vollständig durchsetzt hat. Der Eiter ist bis zum Porus acusticus internus zu verfolgen. Die Nerven hier eitrig infiltriert. Labyrinthwasser eitrig getrübt. Sinus frei.

Epikrise. Wir führten in diesem Falle die Totalaufaufmeißlung aus, waren aber nicht in der Lage, trotz ausgedehnter Freilegung des Canalis Fallopii eine Ursache für die Facialislähmung zu finden.

Die Heilung machte, abgesehen von der Facialislähmung, welche unverändert bestehen blieb, gute Fortschritte. Plötzlich, fast drei Wochen nach der Operation, traten bei dem Patienten die bedrohlichsten Erscheinungen auf. Er wurde benommen, der Puls verlangsamte sich, es trat Flockenlesen auf, die Temperatur stieg bis auf 40,3°. Wir konnten also wohl kaum an einer diffusen eitrigen Leptomeningitis zweifeln. Die Lumbalpunktion, welche unter hohem Druck stehende, getrübte Cerebrospinalflüssigkeit mit Streptocooceu und Diplococcen ergab, bestätigte unsere Diagnose.

Wenn wir trotz letaler Prognose es noch unternahmen, auf eine tiefliegende extradurale Eiterung oder auf einen Hirnabszeß zu fahnden, so ist dies wohl mehr als ein letzter verzweifelter Versuch der Rettung des Patienten anzusehen. Tatsächlich brachte die Nachoperation dem Patienten keine Rettung mehr; er starb schon am nächsten Tage, nachdem die Erscheinungen der Meningitis noch ausgesprochener geworden waren.

Die diffuse eitrige Leptomeningitis war in diesem Falle von einer eitrigen Entzündung des Nervus facialis ausgegangen. — Die primäre Infektionsstelle am Canalis Fallopii konnten wir trotz eifrigen Suchens nicht feststellen. Auf ihrem Wege durch das Labyrinth hatte die Eiterung dann den Nervus acusticus und das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen und war dann weiter durch beide Nerven des Porus acusticus internus in die Schädelhöhle fortgeleitet worden.

14. Willy Heermann, 19 Jahre alt, Kaufmannsgehilfe aus Halle. Aufgenommen am 27. Februar, gestorben am 12. April 1904.

Anamnese: Patient leidet seit 8 Jahren an Ausfluß aus dem linken Ohre, welcher im Anschluß an Masern aufgetreten ist. Rechterseits besteht auch seit einigen Jahren Ausfluß. Schmerzen sollen zuweilen im rechten Ohr aufgetreten sein. — Vor 6 Wochen hatte Patient einen so starken Schwindelanfall, daß er hinfiel.

Status praesens: Schlanker, mittelkräftiger junger Mann. Innere

Organe gesund. Puls kräftig, regelmäßig, 75. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Rechts: Spitze des Proc. mast. ein wenig druckempfindlich. Lymphdrüsen unterhalb der Spitze und vor dem Tragus. Links: Eine geschwollene, nicht druckempfindliche Drüse auf dem Proc. mast. Spitze ganz wenig druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Medialer Teil des Gehörgangs geschwollen, Trommelfell diffus gerötet, verdickt. Im Hintergrunde macerierte Epidermis. Perforation im vorderen unteren Quadranten. Reichliche fötide Eiterung. — Links: Trommelfell getrübt. Im vorderen unteren Quadranten Perforation mit granulierten Rändern. Fistel über dem Proc. brevis, aus der sich schmierige Massen mit der Sonde entfernen lassen. Beiderseits kein rauher Knochen zu fühlen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 2 m Entfernung gehört, links direkt nicht gehört. C_1 vom Scheitel und rechts lateralisiert. Fis_4 rechts normal, links stark herabgesetzt. Rinne rechts +, links —

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Rechts Perforationsgeräusch, links Blasegeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf: Links Hammer-Amboßexcision vom Gehörgange aus. Hammer am Kopf cariös. Ausspritzungen des rechten Ohres und Spülungen per tubam. Eintäufelung von Natr. tetraboric.

29. Februar. Beim Verbandwechsel entleeren sich reichliche Mengen Eiter. Normaler Heilungsverlauf.

14. März. Der mediale Gehörgangsabschnitt links ist noch hyperämisch und geschwollen, so daß man den Annulus tympan. nur in seiner oberen Hälfte sehen kann. Schleimhaut vom Promontorium hyperämisch und mäßig geschwollen. Nur noch geringe fötide Sekretion. Rechts nur noch ganz geringe Eiterung. Patient wird auf eigenen Wunsch als gebessert entlassen und weiterhin ambulant behandelt.

15. März. Der hintere obere und untere Quadrant des rechten Trommelfells gerötet und vorgewölbt. Paracentese; es entleert sich reichlich rahmiger Eiter. Verband. Dem Patienten wird Bettruhe verordnet.

18. März. Patient klagt über rechtsseitigen Kopfschmerz. Geringe Druckempfindlichkeit über dem Plan. mastoid. und der Spitze.

19. März. Temperatur 38,1°, Puls 100. Patient hat die ihm verordnete Bettruhe nicht eingehalten; er wird wieder aufgenommen. Rechtes Trommelfell vorgewölbt. Paracentese. Eisblase. Bettruhe. Abendtemperatur 39,3°.

20. März. Zustand unverändert. Temperatur 37,1—38,7—38,6—38,3—37,9—37,6—37,5—37,5°.

21. März. Kopfschmerzen fast gänzlich geschwunden. Temperatur schwankt zwischen 37,1 und 38,0°. Links nur noch geringe Sekretion.

24. März. Nur geringe Druckempfindlichkeit in der Gegend des Emissarium mastoideum. Allgemeinbefinden gut.

3. April. Gestern und heute wieder geringe Temperatursteigerung. Stärkere Druckempfindlichkeit über dem Planum mastoid. und in der Gegend des Emissariums. Eisblase.

Der Patient, dem beständige Bettruhe verordnet war, ist wiederholt aufgestanden.

9. April. Gestern Abend Temperatursteigerung auf 38,1°. In der Nacht große Unruhe. Flache teigige Schwellung in der Gegend des Emissarium mastoideum.

Totalaufmeißelung. In den Weichteilen einige geschwellte Lymphknoten. Corticalis sehr blutreich. Dach des Kuppelraumes und des Aditus cariös. Antrum, Aditus und gesamte Paukenhöhle von blutreichen Granulationen ausgefüllt. Amboß intakt, Hammerkopf zeigt nur stellenweise oberflächliche Caries. Fast der ganze Hammer und ebenso der lange Amboßschenkel mit Granulationen bedeckt. Der Proc. mastoid. ist von einer etwa kirschgroßen Höhle eingenommen, die mit dem Antrum communiziert, mit schwärzlich roter, geschwellter Schleimhaut ausgefüllt ist, und deren Wandung im Sulcus sigmoideus einen gut erbsengroßen Defekt zeigt, in dem der

Sinus vorliegt. Dessen Wand ist mit derben, oberflächlich trüb durchscheinenden Granulationen bedeckt. Der Sinus wird auf eine Länge von 3 cm freigelegt. Er fühlt sich derb und hart an, pulsiert nicht. Hinter dem Facialiswulst und hinten oben einige mit trüber, geschwellter Schleimhaut gefüllte Zellen. Resektion der Spitze. Spaltung, Plastik, Tamponade, Verband. Temperatur 37,3—40,2—40,6—40,5—40,3—40,4—40,4°.

Das Krankheitsbild verschlimmert sich rapide. In der Nacht erbricht Patient wiederholt. Große Unruhe, lautes Aufschreien. Klage über Kopfschmerz und Schwindel. Morphiuminjektion.

10. April. Klage über heftige Kopfschmerzen. Leichter Opisthotonus, ohne Contraktur der Nackenmuskulatur. Cremasterreflexe fehlen, Patellarreflexe stark herabgesetzt. Pupillen reagieren. Sensorium getrübt.

Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Sinuswand stark verdickt. Im Sinus obturierender mißfarbener Thrombus. Aus dem peripheren Sinusende spärliche, aus dem zentralen Ende reichliche Blutung. Tamponade. Verband.

Nach der Operation große Schwäche.

Temperatur 40,4—40,5—40,8—40,9—41,0—40,6—39,0—38,0°.

11. April. In der Nacht war Patient wieder sehr unruhig; Morphiuminjektion. Sensorium völlig getrübt. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Patellar- und Cremasterreflexe fehlen. Pupillen eng, reaktionslos. Bei Druck auf die Halswirbelsäule schreit Patient laut auf. Puls sehr klein, dikrot, 126; gegen Abend unzählbar, häufig aussetzend. Temperatur 37,4—40,0—39,9—40,2—40,0—39,5—39,4—39,0°.

Tod in der Nacht unter zunehmender Herzschwäche.

Sektionsprotokoll.

Jugendliche kräftige, männliche Leiche. Fettpolster mäßig. An der rechten Halsseite Unterbindungswunde der Jugularis. Hinter dem Ohre größere tamponierte Wunde. Hautdecken leicht gelblich. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Leber überragt um 3—4 Finger den Rippenbogen. Darmserosa glatt und glänzend. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Lunge nirgends verwachsen. Keine Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Lungen collabieren.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe gering. Dura leicht gelblich gefärbt, in den hinteren Partien gespannt, vorn gefaltet, zeigt nicht erhöhten Blutgehalt. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die weichen Häute getrübt. Subarachnoideale Flüssigkeit vermehrt. Pia von mittlerem Blutgehalt. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich reichlich etwas trübe, doch seröse Flüssigkeit. Fossae Sylvii frei. Gefäße der Basis zart. In den Ventrikeln, die nicht erweitert sind, einige Tropfen klaren Gerinnsels. 3. und 4. Ventrikel und Kleinhirn ohne Besonderheiten. Großhirnganglien von mäßig deutlicher Zeichnung, ohne Besonderheiten. Ebenso Brücke und Medulla. Gehirnsubstanz von ziemlich schlechter Consistenz. Schnittfläche feucht. Substanz ziemlich blaß. Hemisphären ohne Besonderheiten. Rinde blaß.

Herzbeutel in fast ganzer Ausdehnung frei. Einige Kubikzentimeter klaren Serums in ihm. Herz entsprechend groß, ziemlich gut contrahiert. Tricuspidalis für drei, Mitralis für zwei Finger durchgängig. Wenig epicardiales Fett. Arterielle Klappe schlußfähig. Nach Herausnahme des Herzens ca. 400 ccm flüssigen Blutes im Herzbeutel. Klappen des rechten Herzens zart und glatt, ebenso Mitralis, deren Sehnenfäden teilweise verdickt sind. Auf dem Epicard punktförmige Blutaustritte. Klappen des linken Herzens intakt. Muskulatur von mäßiger Consistenz, blaßbrauner Farbe, gelblichen Streifen. Elastizität der Aorta gut. Intima und Coronararterien ohne Besonderheiten.

Linke Lunge von entsprechendem Gewicht, etwas vergrößertem Volumen. Pleura des Unterlappens zeigt teils punktförmige, teils flächenhafte Blutaustritte, die nur subpleural gelegen sind. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck keine Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut schwach violett injiziert. Pulmonalis frei. Pleura im wesentlichen glatt und glänzend. Oberlappen überall lufthaltig; an der Spitze etwas lufthaltiger als im übrigen Parenchym, das mehr gelblichrot ist. Luftgehalt etwas vermehrt. Unterlappen etwas mehr lufthaltig. Blut- und Saftgehalt vermehrt.

Rechte Lunge: Ekchymosen an der Pleura sehr gering vorhanden. Im übrigen gleichen Bronchus, Pulmonalis, Pleura der linken Seite. Lungen überall nachgiebig. Ober- und Mittellappen gleichen den Oberlappen der anderen Seite. Ränder etwas gebläht. Unterlappen wie links.

Tonsille etwas vergrößert. In beiden ein mit mißfarbenem Eiter gefüllter Abszeß.

Milz 16 : 10 : 5 cm. Kapsel glatt, Parenchym dunkelrotbraun. Follikel ziemlich deutlich. Consistenz ziemlich schlecht.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Sepsis. Anämie und Ödem des Hirns. Thrombose des Sinus transversus dext. Unterbindung der Vena jugularis. Angina necrotica. Subpleurale Blutungen der linken Lunge. Anämie und Verfettung des Herzmuskels. Septischer Milztumor. Fettleber. Leichter Ikterus.

Sektion des Schläfenbeins.

Der Sinus sigmoideus in Ausdehnung von ungefähr 5 cm eitrig infiltriert. Im Sinus transversus bis zum Torcular Herophili ein dunkelrotes weiches Blutgerinnsel. Innenwand des Sinus transversus sieht gut aus. Bulbus venae jugularis und Vena jugularis bis zur Unterbindungsstelle gesund. Die übrigen Sinus frei. Labyrinth intakt.

Epikrise. In diesem Falle stellten wir eine beiderseitige chronische Eiterung fest. Während wir auf der linken Seite die Hammer-Amboßexcision ausführten, glaubten wir rechts mit einer palliativen Behandlung auskommen zu können. Die Sekretion ließ auf beiden Seiten bald nach, und war nach 14 Tagen nur noch in ganz geringem Grade vorhanden, so daß wir den Patienten auf sein dringendes Verlangen nach Hause entließen, um ihn von da ab ambulant zu behandeln.

Schon am nächsten Tage klagte er aber wieder über Schmerzen im rechten Ohre. Wir fanden ein stark gerötetes Trommelfell und führten die Paracentese aus. Da wir trotz energischen Zuredens den Patienten nicht veranlassen konnten, sich wieder in die Klinik aufnehmen zu lassen, mußten wir ihn wieder fortschicken, nachdem wir ihm strenge Bettruhe verordnet hatten.

Als aber nach einigen Tagen Kopfschmerzen eingetreten waren und die Temperatur bei der sogleich vorgenommen Messung 38,1^{0} betrug, ließen wir uns auf eine weitere ambulante Behandlung nicht mehr ein, sondern veranlaßten den Patienten zu sofortiger Aufnahme, zumal wir auch in Erfahrung gebracht hatten, daß er in keiner Weise die ihm verordnete Bettruhe zu Hause eingehalten hatte. Wir führten nochmals die Trommelfellparacentese aus und applizierten dem Patienten eine Eisblase hinter das Ohr. Nach zwei Tagen waren die entzündlichen Erscheinungen wieder zurückgegangen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung war, abgesehen von einer ganz geringen Temperatursteigerung in den ersten Tagen

des April, ein zufriedenstellender. Am Abend des 8. April trat jedoch wieder eine Temperatursteigerung bis 38,1° ein, außerdem fanden wir eine flache teigige Schwellung in der Gegend des Emissarium mastoideum. Bei der nun vorgenommenen Totalaufmeißelung fanden wir eine ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume und einen großen perisinuösen Abszeß. Da wir durch die Operation keinen Abfall der Temperatur erzielt hatten, dieselben vielmehr während des ganzen Tages und der folgenden Nacht stets über 40,0° betragen hatten, führten wir am folgenden Tage die Jugularisunterbindung und Sinusoperation aus. Wir fanden hierbei einen obturierenden mißfarbenen Thrombus im Sinus sigmoideus.

Trotz dieser Operation blieben die hohen Temperaturen unverändert. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich in rapider Weise. Er wurde so unruhig, daß wir ihm eine Morphiuminjektion machen mußten. Das Sensorium wurdevollständig getrübt, er ließ Stuhl und Urin unter sich. Der Puls wurde ganz klein und fast unzählbar. Der Tod trat unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche in der Nacht des zweiten Tages nach der Sinusoperation ein.

Wie die Sektion ergab, ist der Patient an der ausgedehnten Sepsis, welche durch die Blutleiterthrombose verursacht war, gestorben.

15. Ida Töpfer, 6 Jahre alt, Bergmannskind aus Siersleben.
Aufgenommen am 17. November 1904, gestorben am 10. Dezember 1904.

Anamnese: Am 14. November begann das Kind über Schmerzen in beiden Ohren zu klagen. Die Schmerzen waren so heftig, daß es in den nächsten Nächten nicht schlafen konnte. Am nächsten Tage beiderseits Ausfluß. Das Kind fieberte, der Appetit war sehr schlecht.

Status praesens: Sehr blasses Kind; Knochen grazil, Muskulatur und Fettpolster dürftig entwickelt. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Kein Nystagmus. Schwindel objektiv nachweisbar; das Kind fällt beim Laufen nach links. Puls regelmäßig, nicht besonders kräftig, 100. Temperatur 38,7°. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres. Rechts: Die Gegend hinter dem Ohre, besonders an der Spitze, ist stark druckempfindlich. Oedem nicht nachweisbar. Auf dem Planum mastoideum einige infiltrierte Lymphdrüsen. Links: Ganz geringes Oedem über dem Planum mastoideum. Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes, hauptsächlich an der Spitze. Hier keine Infiltration.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang weit, in ihm reichliche Mengen schleimigen Eiters. Trommelfell hinten oben stark vorgewölbt, gelb. Perforation nicht sichtbar. Links: Derselbe Befund wie rechts.

Hörprüfung konnte bei der Schwäche des Kindes nicht ausgeführt werden.

Therapie und Krankheitsverlauf: Beiderseits Paracentese. Verband. Eisblase hinter die Ohren.

8^{15} Uhr p. m. starker Schüttelfrost von 10 Minuten Dauer; darauf Temperatur 40,2°.

18. November. Typische Aufmeißlung beiderseits wegen spärlichen akuten Empyems. Weichteile speckig. Corticalis sehr blutreich. Links perisinuöse Eiterung. Rechts nur Eiter in den peripheren Zellen und im Antrum. Verletzung des stark prominierenden Sinus rechts. Die Blutung steht auf Tamponade.

19. November. Höchste Tagestemperatur 38,5°. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend. Sensorium vollständig frei. Puls 100—132.

21. November. In der vergangenen Nacht höchste Temperatur 39,4°. Verbandwechsel. Versuch, den im verletzten Sinus steckenden Tampon zu lösen. Blutung. Die Wunde am linken Ohre sieht besser aus.

23. November. Der Sinustampon wird ohne Blutung gelöst. Allgemeinbefinden gut. Das Kind nimmt gut Nahrung zu sich. Sensorium frei. Patientin richtet sich von selbst im Bett hoch und unterhält sich mit seiner Umgebung.

25. November. In der Nacht Temperatursteigerung bis 40,1°. Versuch, von der Öffnung im rechten Sinus mit dem Löffel einzugehen, um eventuell Thrombenmassen zu entfernen, gelingt nicht; man stößt auf beiden Seiten auf festen Verschluß. Der Sinus der anderen Seite mit frischen Granulationen bedeckt. Puls 92—116. Atmung 24.

26. November. Andauernd hohe Temperatur. Puls 104. Atmung 30. An der Lunge nichts pathologisches nachweisbar.

28. November. Puls 128. Atmung 45. Das Kind sieht sehr anämisch aus und ist sehr schwach. Nahrungsaufnahme gut. Zeitweilig Hustenreiz. Auf der rechten Lungenseite unten eine schmale Dämpfungszone von drei Querfinger Breite. An dieser Stelle abgeschwächtes Atmen. Probepunktion. Es wird eitrig getrübte Flüssigkeit aspisiert. Rippensektion nach Schleich'scher Anästhesie. Es wird eine mäßige Menge eitriger Flüssigkeit, vermischt mit viel Fibrinfäden, entleert.

Nach der Operation große Schwäche. Heiße Milch und heißer Wein wird dem Kinde eingeflößt.

2. Dezember. Kein Temperaturabfall nach der Operation. Atmung 36. Puls 150, sehr klein. Täglicher Verbandwechsel an der Brustwunde. Die Wunde am linken Ohre zeigt überall frische Granulationsbildung. Rechts in der Gegend des Sinus graue Verfärbung. Versuch, den Sinus zu spalten. Da der Sinus vollständig obliteriert ist und einen bindegewebigen Strang bildet, gelangt man mit dem Schnitt direkt auf die Kleinhirnsubstanz.

8. Dezember. Im Urin Spuren von Eiweiß. Das Kind liegt apathisch da; das Sensorium ist vollständig frei. Puls klein, kaum fühlbar, über 150.

10. Dezember. Puls häufig aussetzend, unzählbar. Respiration ganz oberflächlich, 60. Kleinhirnprolaps rechts. Tod an zunehmender Herzschwäche um 2 Uhr p. m.

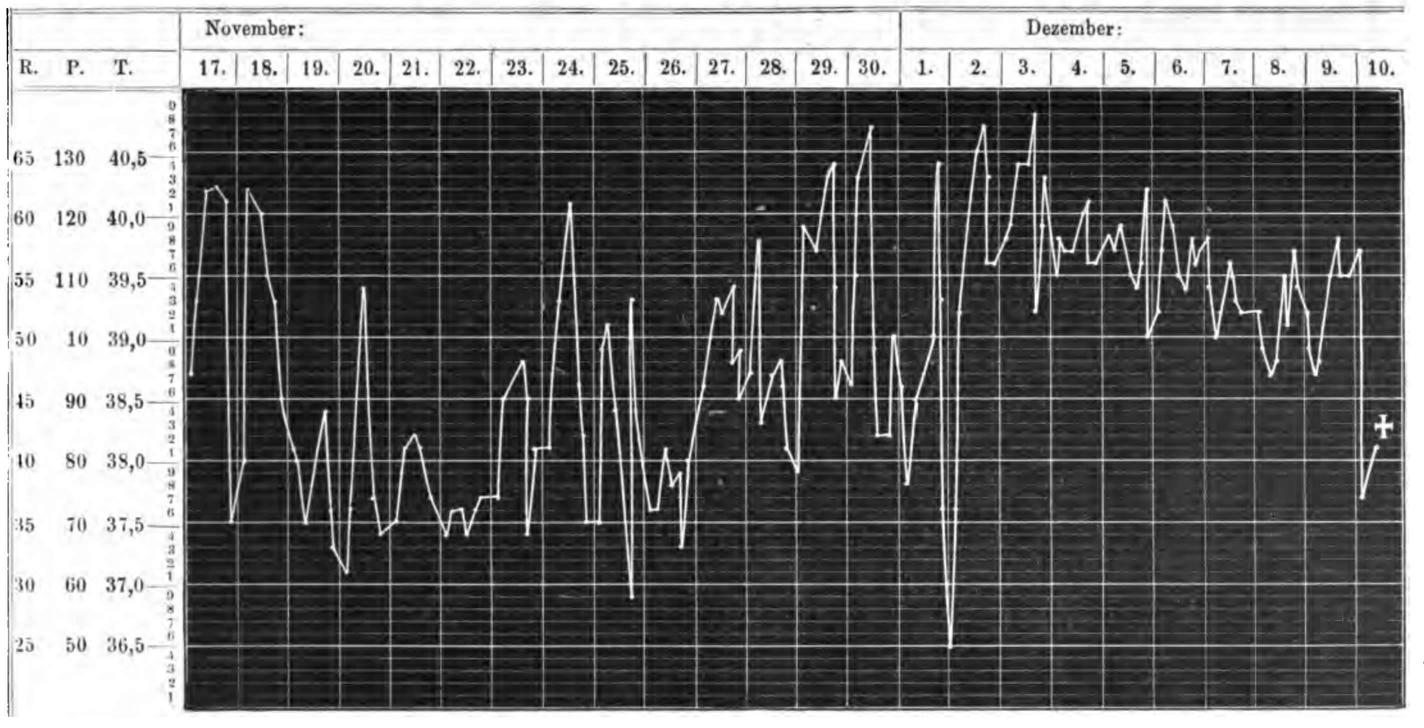
Der Temperaturverlauf [1]
wird durch beifolgende Temperaturkurve demonstriert.

Sektionsprotokoll.

Weibliche kindliche Leiche von zartem Körperbau, in schlechtem Ernährungszustand. Haut sehr blaß. Unterhalb der Scapula eine 4 cm lange, 3 cm breite, schmierig belegte drainierte Rippenresektionswunde.

Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura zart, Außenfläche glatt. Gefäßfüllung gering. Innenfläche glatt, zeigt einige, zum Teil abspülbare, zum Teil festhaftende, dunkelrote, zarte Auflagerungen. Weiche Häute zart, durchsichtig. Subarachnoideale Flüssigkeit wenig vermehrt. Pialgefäße mäßig injiziert. Weiche Häute der Basis getrübt. Bei Herausnahme des Kleinhirns reißt die rechte Kleinhirnhemisphäre etwas ein. Dieselbe ist entsprechend der durch den Schädel führenden Operationswunde schmierig belegt und erweicht. Weiche Häute der Umgebung nicht getrübt. Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten wenige Tropfen klaren Serums. Ependym glatt. Rautengrube ohne Besonderheiten. Kleinhirn sehr weich. Weiße Substanz in der Umgebung der oben beschriebenen erweichten Stelle blutig gesprenkelt. Die großen Ganglien des Stammes, Brücke und Medulla von entsprechender Zeichnung, sehr saftreich. Großhirnhemisphären ebenfalls sehr saftreich und

Curve zu Seite 125.



mäßig blutreich. Rinde auch des rechten Hinterhauptlappens nicht verschmälert, grau-rosa.

Fettpolster der Brust- und Bauchwand sehr gering. Muskulatur blaß. Die 5. Rippe ist an der Knorpelknochengrenze gelöst Auf Druck entleert sich aus einem feinen, für eine Sonde durchgängigen Kanal dicker, rahmiger Eiter. Die Umgebung der Fistel schmierig eitrig belegt. Zwerchfellstand rechts 5, links unterer Rand der 5. Rippe. Die Fistel an der 5. Rippe führt in eine abgekapselte, von schmieriger Pleura ausgekleidete Höhle. Rechte Lunge sinkt nicht zurück; sie ist am seitlichen Rande des Unterlappens mit der Brustwand fest verwachsen. Rechte Brusthöhle enthält 150 ccm dünnflüssige, trübe, von dicken Eiterflocken durchsetzte, schmutzig-rötlichgelbe Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle 250 ccm ähnliche Flüssigkeit wie rechts. Herzbeutel liegt in Fünfmarkstücksgröße frei, enthält 40 ccm klare Flüssigkeit, Innenfläche glatt.

Herz gut kontrahiert, etwas größer als die Faust der Leiche, enthält reichlich Blut- und Speckgerinnsel. Tricuspidalis für 2, Mitralis für 1 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappenapparate zart. Endocard glatt, Myocard lehmfarben, sehr blaß, zeigt deutlich gelbe Streifung, auch an den Papillarmuskeln. Aorta und Kranzgefäße ohne Besonderheiten.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich wenig schaumige Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten markig geschwollen. Pleura trübe, mit teils frischen, teils älteren Fibrinbelägen bedeckt. Lunge im ganzen von herabgesesetztem Volumen und Gewicht, mäßig saftreich, blutarm. Oberlappen von graurötlicher Schnittfläche, glatt und feucht. Unterlappen etwas blutreicher, jedoch überall nachgiebig. Unter der Pleura ein linsengroßer, mit rahmigem Eiter gefüllter Abszeß.

Rechte Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck etwas Schaum. Pulmonalis, peribronchiale Lymphknoten wie links. Pleura von einer, einige mm dicken, fibrinös eitrigen Schwiele bedeckt. Oberlappen ziemlich derb, überall nachgiebig, sehr saft-, wenig blutreich, graurot. Mittellappen blutreicher. Unterlappen zeigt am seitlichen stumpfen Rande eine haselnußgroße mit dickem, rahmigem Eiter gefüllte Höhle, deren Wand sehr derb ist. Sonst keine Abszesse. Gewebe mäßig blut-, sehr saftreich, überall nachgiebig.

Milz $7^1/_2 : 4^1/_2 : 2^1/_2$ cm. Oberfläche glatt, Parenchym dunkelblaurot. Follikel deutlich, Trabekel zart. Pulpa ziemlich derb.

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse zart. Gewebe blaß, quillt über derselben vor. Die leicht getrübte, entsprechend breite Rinde grenzt sich nicht scharf von der blassen Marksubstanz ab. Nierenbecken und Nebennieren ohne Besonderheiten.

Rechte Niere etwas blutreicher, gleicht im wesentlichen der linken.

Leber entsprechend groß. Oberfläche glatt. Zeichnnng des blutarmen Parenchyms deutlich. Farbe etwas gelbbraun.

Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen durch Gas aufgetrieben. Schleimhaut kaum gefaltet, blaß.

Darm ohne Besonderheiten.

Harn und Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

Große Gefäße ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Resektionswunde an der 5. rechten Rippe. Hydrocephalus ext. Kleinhirnprolaps. Empyem der rechten Pleura. Pleuritis serofibrinosa beiderseits. Lungenabszesse. Anämie und fettige Degeneration des Herzmuskels. Anämie und Oedem der Nieren.

Sektion der Schläfenbeine.

Rechts: Sinus sigmoideus in ganzer Ausdehnung vom Sinus transversus bis zum Bulbus venae jugularis obliteriert und in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Die übrigen Sinus gesund und mit frischen Blutgerinnseln gefüllt. Foramen jugulare und Bulbus venae jugularis sehr klein Inneres und mittleres Ohr ohne Besonderheiten. Links: Sämtliche Sinus

sehr groß, besonders Sinus sigmoideus. Bulbus venae jugularis sehr weit. In dem Sinus frische Blutgerinnsel. Mittelohr und Labyrinth ohne Besonderheiten.

Epikrise: Wie man schon aus der beigegebenen Temperaturkurve ersehen kann, handelt es sich in diesem Falle um eine Pyaemie, wie sie heftiger wohl kaum denkbar ist. Wundern kann man sich nur, daß ein so schwächliches Kind im Stande war, über drei Wochen im Kampfe gegen diese schwere Erkrankung auszuhalten, ehe der Körper erlahmte.

Am Tage der Aufnahme beobachteten wir bei dem Kinde gegen Abend einen Schüttelfrost mit folgender Temperatursteigerung auf 40,2°. Da der otoskopische Befund auf beiden Ohren ungefähr derselbe war, mußten wir natürlich auch beide Seiten operieren, und beiderseits auf eine Sinuserkrankung fahnden. Wir fanden auf der linken Seite eine perisinuöse Eiterung. Als wir nun auch die rechte Seite freilegen wollten, entstand eine Verletzung des abnorm vorgelagerten, gesund aussehenden Sinus. Dies war im vorliegenden Falle ein um so bedauerlicherer Zufall, als gerade auf dieser Seite der Hauptabfluß des Blutes stattfinden mußte, wenn wir eventuell genötigt waren, eine Ausräumung des erkrankten Sinus auf der anderen Seite vorzunehmen.

In den nächsten Tagen trat ein deutlicher Temperaturabfall ein, welcher fünf Tage anhielt, so daß wir uns schon der Hoffnung hingaben, daß wir mit unserer Operation die drohende Pyaemie beseitigt hätten. Am folgenden Tage stieg die Temperatur jedoch wieder auf 40,1°. Wir versuchten an dem verletzten rechten Sinus von der Verletzungsstelle aus mit dem scharfen Löffel einzugehen, um eventuell vereiterte Thrombenmassen entfernen zu können, stießen aber nach beiden Seiten auf festen Widerstand. Den linken Sinus wagten wir nicht zu öffnen, zumal der Sinus sich schon mit gesunden Granulationen bedeckt hatte, und wir deshalb zweifelhaft sein mußten, ob wir hier überhaupt einen Thrombus finden würden.

Die Pyaemie nahm nun ihren stetigen Fortgang. Am 28. November diagnostizierten wir ein rechtsseitiges Pleuraempyem, welches wir unter Schleich'scher Anästhesie eröffneten, da das Kind so schwach war, daß wir ihm eine Narkose nicht mehr zumuten konnten. Auch dieser Eingriff brachte nicht den gewünschten Erfolg. Schließlich versuchten wir noch einmal gegen den rechten Sinus vorzugehen, fanden aber nur einen völlig obliterierten Strang, so daß wir bei der Inzision direkt auf das Kleinhirn kamen.

In den letzten Tagen nahm die Herzschwäche rapide zu. Das Kind starb an den Folgen der Pyaemie, nachdem es über drei Wochen in unserer Klinik ununterbrochen in hohem Fieber gelegen hatte.

Bei der Sektion der Schläfenbeine fanden wir den rechten Sinus sigmoideus vollständig obliteriert und in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Auf der linken Seite konnten wir keinen Thrombus finden; wir konnten nicht einmal feststellen, wo eventuell die wandständige Thrombose, die zweifellos bei der Aufnahme bestanden hatte, gesessen hatte. Vielleicht läßt dies sich dadurch erklären, daß der wandständige Thrombus in dem Augenblicke, als durch den Sinusverschluß der anderen Seite ein stärkerer Blutstrom in dem betreffenden Sinus stattfand, von der Wand abgerissen wurde und so den übrigen Körper mit infektiösem Material überschwemmte.

16. Fritz Braune, 3 Jahre alt, Bergmannskind aus Wansleben. Akute Mittelohreiterung. Tod an tuberkulöser Basilarmeningitis und Miliartuberkulose. Wird noch ausführlich mitgeteilt werden.

17. Wilhelm Müller, 52 Jahre alt, Zimmerpolierer aus Oechlitz. Beiderseitige Pneumococcenotitis. Tod an apoplectiform einsetzender diffuser, eitriger Leptomeningitis.

Dieser Fall ist von Dallmann („Beitrag zur Casuistik der Pneumococcenotitis") in diesem Archiv, Bd. 64, S. 147 ausführlich mitgeteilt worden.

18. Willi Ochse, 6 Jahre alt, Arbeiterkind aus Querfurt. Chronische Eiterung mit Cholesteatom links, Sinusthrombose. Totalaufmeißlung, Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Zwei Tage später Bulbusoperation. Tod kurze Zeit nach der Operation. Wird besonders mitgeteilt werden.

19. Robert Sondershausen, 37 Jahre alt, Maurer aus Halle. Chronische Eiterung links mit Caries. Klage über Kopfschmerzen und Schwindel. Totalaufmeißlung. Ulcus am hinteren Bogengang. Am folgenden Tage Temperatursteigerung und unerträgliche Kopfschmerzen. Tod 5 Tage nach der Operation an diffuser eitriger Leptomeningitis. Das Schläfenbein wird zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet. Der Fall wird eingehender anderweitig mitgeteilt werden.

Mastoidoperationen:

(In den mit T bezeichneten Fällen ist die Totalaufmeißlung gemacht worden.)

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
1	Willi Haarmann. T.	19	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	6 Woch.	6 Woch.	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb
2	Oscar Schönfeld.	9	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	Bulbusoperat.
3	Oswald Quinque.	19	Links akutes hellbräunliches klares Exsudat in den Mastoidealräumen.	4 Woch.	4 Woch.	Geheilt.	Gehörgangsfurunkel.
4	Auguste Holzschumacher.	4	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	8 Mon.	10 Mon.	Geheilt.	Fistel in der Dura.
5	Bertha Lieschke. T.	49	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	14 Tage.	Gestorben.	An accidentellem Erisyp.
6	Erich Rothe.	18	Akute Eiterung links.	4 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
7	Willi Hippler. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	8 Tage.	7 Mon.	Geheilt.	—
8	Anna Herde. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	3 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
9	Wilhelm Schulze. T.	36	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	4 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
10	Eduard Bock.	28	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Woch.	—	Geheilt.	—
11	Otto Bartsch. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
12	Friederike Grey. T.	20	do.	$4^1/_2$ Mon.	—	Geheilt.	—
13	Hans Wust.	2	Akute Eiterung rechts mit Empyem und supramastoidealem Abszeß.	—	6 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
14	Minna Seidel.	23	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
15	Anna Walther. T.	32	Chron. Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	—	Noch in Behandlg.	In der Filiale gelegen.
16	Curt Kalbitz. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
17	Franz Baer. T.	12	do.	3 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
18	Carl Berger.	36	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Mon.	—	Geheilt.	Sinus-Bulbus-operation.
19	Arno Müller. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit diffuser Caries.	3 Mon.	—	Geheilt.	—
20	Ella Kaetscher.	5	Akut. Scharlacheiterung mit Mastoiditis.	—	8 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
21	Hermann Elias. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	4 Mon.	—	Geheilt.	—
22	Wilh. Hahn.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	7 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung		Resultat	Bemerkungen
				in der Klinik	überhaupt		
23	Margarete Herbst.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	1 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
24	Paul Lorengel.	2	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	3 Tage.	Gestorben.	Scharlach-station der med. Klin.
25	Derselbe.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	3 Tage.	Gestorben.	
26	Bruno Zerner	10	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	3 Woch.	3 Woch.	Gestorben.	Pachymeningitis externa, Schläfenlappenabszeß.
27	Ida Semmler.	8	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	—	2½ Mon.	Geheilt.	Scharlachstation der med. Klinik.
28	Reinhold Klimm. T.	3	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	11 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Diphtherie. Nephritis.
29	Louis Schröter.	59	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
30	Pauline Engelhard.	8	dto.	—	7 Woch.	Geheilt.	Scharlachstation der Med. Klinik.
31	Anna Wilhelm. T.	15	Chron. Eiterung links mit Caries.	3 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
32	Dieselbe. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
33	Reinhold Klimm. T.	3	Chron. Eiterung links mit Caries.	11 Mon.	—	Noch in Behandlg.	cf. 28.
34	Robert Zehler. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
35	Emma Staat. T.	5	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	5 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
36	Mathilde Hoppe. T.	12	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
37	Margarete Olbricht. T.	10	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
38	Gustav Bock.	24	Akute Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
39	Karl Friedrich Wurmstich. T.	53	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	2 Tage.	3 Woch.	—	Gestorben.
40	Frau Große.	24	Akute Eiterung rechts mit Mastoiditis.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
41	Lonny Kranz. T.	3	Chron. Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	—	Erfolg unbekannt.	Der Behandlg. entzogen.
42	Otto Deutschmann. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3½ Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
43	Friedrich Obrach.	59	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	4 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
44	Hermann Bergmann.	35	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	8 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
45	Hermann Conrad.	35	Akute Eiterung links mit Empyem.	6 Woch.	—	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
46	Emma Staats.	5	Akute Eiterung links mit Nekrose.	—	4½ Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
47	Albert Poppe. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
48	Otto Kuffel. T.	10	dto.	4 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
49	Alfred Aehle. T.	27	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	6 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
50	Frau Soyka.	34	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Woch.	—	Gebessert.	Auf eigenen Wunsch entl.
51	Karl Grimm. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
52	Lina Michaelis.	5	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	6 Woch.	Geheilt.	Ambulatorisch operiert.
53	Wilhelmine Bercki. T.	37	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	5 Mon.	Geheilt.	In d. Fil. gelegen. Nachtr. taub geword.
54	Heinrich Hoppe. T.	64	Chron. Eiterung links mit Caries, Labyrintheiterung und tiefem Extraduralabszeß.	5 Tage.	5 Tage	Gestorben.	Labyrintheröffnung von d. hinteren Pyramidenfl. aus.
55	Karl Wacker. T.	63	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	10 Tage.	10 Tage.	Gestorben.	—
56	Emma Huth. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Nekrose.	7 Woch.	—	Geheilt.	—
57	Emma Buthe.	6	Akute Eiterung links mit Nekrose.	2½ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
58	Max Peuschel. T.	4	Chron. Eiterung links mit Caries.	3 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
59	Christian Paulens. T.	35	Chron. Eiterung rechts m. Cholesteatom u. Carcinom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	Carcinom.
60	Franz Schulze. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Monat.	Geheilt.	—
61	Wilhelm Falke. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	—	Noch in Behandlg. Gebessert.	Pachymeningitis externa.
62	Eranz Schulze. T.	7	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3½ Mon.	3½ Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
63	Martha Ebersbach. T.	10	dto.	—	—	Geheilt.	—
64	Karl Grimm. T.	6	dto.	3 Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
65	Otto Planert.	22	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	2 Mon.	Geheilt.	Sinusverletz. Sinusthromb. danach, durch Operation geh.
66	Kurt Wawrzik. T.	11	Chron. Eiterung links mit Caries.	9 Woch.	—	Noch in Behandlg.	Geringe Sekr. in der Tubengegend.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
67	Franz Rösner.	3	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
68	Rosa Hermann. T.	3	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	8 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
69	Otto Pötsch.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	—	Geheilt.	—
70	Rosa Hermann. T.	3	Chron. Eiterung links mit Caries.	3½ Mon.	—	Geheilt.	—
71	Robert Zehler. T.		dto.	4 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
72	Liesbeth Ziesing.	3	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	4 Tage.	D. Weiterbehandlg. entzogen.	Scharlachstat. der med. Klin.
73	Alfred Weber. T.	8	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	4 Mon.	Geheilt.	Ambulatorisch operiert.
74	Friederike Buchholz. T.	39	dto.	4 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
75	Friedrich Kretschmann. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	6 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
76	Rob. Zepulka.	1	Akute Eiterung links mit Caries.	—	5 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
77	Carl Stops. T	44	Chron. Eiterung rechts mit Caries u. Cholesteat.	2½ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
78	Alwine Boobach.	41	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	Schwangersch.
79	Moritz Böhme T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	½ Mon.	1½ Mon.	Gestorben.	—
80	Fritz Kirchmeier. T.	13	Chron. Eiterung links mit Caries.	—	4 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
81	Charlotte Becker. T.	4	Chron. Eiterung rechts mit Cholest. nach Scarlat.	2 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
82	Martha Bartsch. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	—	Gebessert.	Jugularisunterbindung. Sinusoperat.
83	Fr. Porst.	29	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	7 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
84	Carl Engelhard.	22	dto.	3 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
85	Else Hennemann. T.	19	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	—	Noch in Behandl.	—
86	Else Schalling.	4	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	8 Woch.	Geheilt.	Scharlachstat. der med. Klin.
87	Paul Jentsch.	26	Akute Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	9 Woch.	Geheilt.	Sinusblutung.
88	Martha Beck. T.	5	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	5 Woch.	—	Noch in Behandl.	—
89	Gustav Heidel. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Woch.	4½ Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
90	Emma Keller.	5	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
91	Robert Trümper. T.	10	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	12 Tage.	12 Tage.	Gestorben.	Extraduralabsceß. Kleinhirnabszeß. Sinusoperat.
92	Wilhelm Scherlitzke.	36	Akute Eiterung rechts mit Mastoiditis.	8 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	—
93	Frau Zabel. T.	41	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$2^1/_4$ Mon.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
94	Alma Kittler.	9	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
95	Gottlieb Schallas. T.	49	Chron. Eiterung links mit Caries tuberculosa.	6 Woch.	—	D. Behndl. entzogen.	—
96	Paul Heger.	10	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
97	Friedr. Richter. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
98	Anna Peter.	1	Akute Eiterung links mit Caries.	4 Tage.	—	D. Behndl. entzogen.	—
99	Frieda Klee.	6	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	$4^1/_2$ Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
100	Martha Krenzer.	9	Akute Eiterung links mit Mastoiditis und Scarlatina.	2 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
101	AgatheGerber.	12	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	6 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
102	Friedrich Rettig. T.	27	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	D. Behndl. entzogen.	—
103	Ida Krenzer.	7	Akute Eiterung rechts mit Caries.	2 Mon.	—	Ungeheilt.	Scharlachnekrose.
104	Carl Fickenscher. T.	46	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5 Tage.	5 Tage.	Gestorben.	Sinus cavern.-thrombose.
105	Willy Ochse. T.	6	dto.	5 Tage.	—	Gestorben.	Jugularisunterbindung. Sinusoperat. Bulbusoperat.
106	Ida Töpfer.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	$3^1/_2$ Woch.	—	Gestorben.	Rippenresect.
107	Dieselbe.	6	Akute Eiterung links mit Empyem.	$3^1/_2$ Woch.	—	Gestorben.	(Rippenresect.)
108	Karl Kaufmann. T.	28	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	7 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
109	Marie Bendler. T.	24	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Tage.	3 Woch.	Gestorben.	Trepanation a. d. Kleinh. Kein Eiter gefunden.
110	Otto Schmidt. T.	8	dto.	4 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
111	Marie Brandt. T.	19	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$3^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
112	Olga Ilgen.	13	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	—	Geheilt.	—
113	Bertha Moritz. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
114	Emma Riedel. T.	8	dto.	—	—	Noch in Behandlg.	In der Filiale gelegen.
115	Carl Freiberg.	24	Akute Eiterung links.	4 Woch.	—	Gestorben.	In der med. Klinik an Tuberkulose der Lunge u. des Kehlkopfes gestorben.
116	Hedwig Rost. T.	18	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
117	Frau Pauline Lieferentz. T.	36	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
118	Max Prange.	5	Akute Eiterung links mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
119	Fritz Krey. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Cholestetom.	4 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Extraduralabszeß.
120	Margarethe Luther.	12	Akute Eiterung links mit Caries.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
121	Anna Möbius.	1	Akute Eiterung links mit Empyem.	$2^1/_2$ Woch.	—	Gestorben.	Diphtherie.
122	Traugott Günther.	38	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	—	Gebessert.	—
123	Margarete Luther.	12	dto.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
124	Fritz Hamel.	7	dto.	—	14 Tage.	Gestorben.	Scharlachnephritis.
125	Hans Stork.	5	dto.	2 Mon.	3 Mon.	D. Behndl. entzogen.	Scharlachnekrose.
126	Otto Köchel. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
127	Johannes Bias. T.	9	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Tage.	4 Tage.	Gestorben.	—
128	Elise Stietz.	17	Akute Eiterung links mit Empyem.	$2^1/_2$ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
129	Gertrud Kahl.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	2 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
130	Otto Bernhardt.	3	Akute Eiterung links mit Empyem.	11 Tage	—	Noch in Behandlg.	—
131	Frieda Koch.	$1^3/_4$	dto.	—	6 Woch.	Geheilt.	In der Filial gelegen.
132	Kurt Jordan.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	8 Tage.	—	Noch in Behandlg.	—
133	Wilhelm Schmidt. T.	32	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
134	Franz Keil.	2	Akute Eiterung rechts mit Caries.	3 Woch.	—	Noch in Behdlung.	-

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
135	Frieda Angermann.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	14 Tage.	—	D. Behdlg. entzogen.	—
136	O. Mainz.	15	do.	5 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
137	Alfred Barth.	4	Akute Eiterung rechts mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
138	Ernst Gleitsmann. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	4 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
139	Rudolf Barth.	6	Akute Eiterung links mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
140	Carl Stille. T.	18	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
141	Frieda Schatz.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	—
142	Anna Felgner. T.	6	Chron. Eiterung links mit Caries.	2½ Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
143	Friedrich Liebelt.	54	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	7 Woch.	9 Woch.	Geheilt.	—
144	Gertrud Schatz.	1	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	6 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
145	Elise Kaiser.	7 M.	Akute Eiterung links mit Caries.	—	5 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
146	Dieselbe.		Akute Eiterung rechts mit Caries.	—	6 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
147	Senftenberg.	52	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	7 Woch.	9 Woch.	Noch in Behandlg.	—
148	Ferdinand Regel. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	In der Filiale gelegen.
149	Johannes Bernhard.	14	Akute Eiterung links mit Caries.	3 Mon.	—	Geheilt.	Sinus-Bulbus-operation.
150	Elli Meeth.	2	Akute Eiterung rechts mit Lymphdrüsenabszeß.	3 Woch.	4 Woch.	Noch in Behandlg.	—
151	Elise Hirsch. T.	6	Chron. Eiterung links mit Caries.	1½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
152	Frau Stenzel. T.	26	do.	3 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
153	W. Zappe. T.	5	Chron. Eiterung rechts mit Nekrose.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
154	Otto Mehl.	3	Akute Eiterung links mit Caries.	—	8 Woch.	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
155	Wilhelm Benecke. T.	12	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
156	Wilhelm Hennig. T.	9	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
157	Robert Sondershausen. T.	38	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Tage.	3 Tage.	Gestorben.	Meningitis.
158	Bertha Schroeter. T.	19	Chron. Eiterung links mit Empyem.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
159	Bertha Lein.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	5 Tage	—	Noch in Behandlg.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung		Resultat	Bemerkungen
				in der Klinik	überhaupt		
160	Käthe Hesselbarth. T.	4	Chron. Eiterung rechts mit Caries	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
161	Eduard Rosenkranz. T.	17	Chron. Eiterung links mit Caries.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
162	Walter Dötling. T.	8	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
163	Frieda Mieth.	1	Akute Eiterung links mit Caries.	3 Tage	—	D. Behdlg. entzogen.	—

VI.

Besprechungen.

1.

E. P. Friedrich. Die Eiterungen des Ohrlabyrinths; Abhdl. VI aus „Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete". Herausgeg. von Prof. Körner. Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1905.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Nach einer klaren, für das Verständnis des folgenden unerläßl ichen Darstellung der anatomischen Verhältnisse des normalen Ohrlabyrinthes kommt Verf. an der Hand des Materialesf der Kieler Ohrenpoliklinik (1899—1904) sowie der Halleschen Ohrenklinik (1898—1904) zu dem statistischen Ergebnis, daß au 100 Fälle von Mittelohreiterung eine Labyrintheiterung kommt. Nach Schilderung der allgemeinen Ätiologie wird dann die allgemeine Pathologie der Labyrintheiterungen ausführlich besprochen, wobei die Labyrinthkaries und Labyrinthnekrose scharf auseinander gehalten werden. In einem weiteren Kapitel wird die anatomische Entwicklung der Labyrintheiterung ausführlich erörtert. In wieweit hier die Anschauungen des Verf. von den bisher vielfach üblichen abweichen, ist bereits in einem Referate (D. Arch. Bd. 63. S. 159. No. 20) über eine frühere einschlägige anatomische Arbeit des Verf. „Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen" zum Ausdruck gebracht. Es folgt die Beschreibung der Art der Ausbreitung der Eiterung im Labyrinth. Bezüglich des „Empyem des Saccus endolymphaticus" hebt Verf. hervor, daß er es niemals ohne gleichzeitige ausgedehnte Labyrintheiterung beobachtet habe, und wo nicht das endolymphatische System sekundär im Anschluß an eine perilymphatische Labyrintheiterung erkrankt gewesen wäre. Die Schilderung der Ausgänge der Labyrintheiterung durch Übergang auf das Schädelinnere beschließt den

anatomischen Teil des Buches. Was die Stellungnahme des Verf. zur „Meningitis serosa“ anbetrifft, so kann man einen gewissen Widerspruch darin finden, daß er in Übereinstimmung mit Merkens und Körner zunächst sagt, „daß es sich bei einer serösen Meningitis um einen entzündlichen Zustand in den Subarachnoidealräumen handelt, bei dem die Toxine des benachbarten Eiterherdes die vermittelnde Rolle spielen“ und weiterhin äußert „ich bin der Überzeugung, daß man in den meisten Fällen der Meningitis serosa das Vorstadium einer eitrigen Meningitis zu sehen hat.“ In den folgenden Kapiteln wird die Klinik der Labyrintheiterung in erschöpfender Weise geschildert. Bezüglich der operativen Behandlung der Labyrintheiterung nimmt Verf. einen dem Referenten sehr sympathischen, vorsichtig das Für und Wider abwägenden Standpunkt ein. Es folgen weiterhin ausführlichere Krankengeschichten von 27 eigenen einschlägigen Fällen des Verf., deren Lektüre viel Belehrung über die hier in Rede stehende Materie bringt, und in einer weiteren Anlage tabellarisch zusammengestellt 44 Fälle aus der Halleschen Ohrenklinik. Über die Temperaturverhältnisse in Fällen unkomplizierter und mit intrakraniellen Folgezuständen komplizierter Labyrintheiterungen geben eine Anzahl beigelegter Temperaturkurven einen willkommenen Aufschluß.

Den Schluß des Werkes bilden 18 mit einem erläuternden Texte versehene Tafeln, von denen 17 kolorierte Abbildungen mikroskopischer Labyrinthschnitte darstellen, welche in der anschaulichsten Weise die einzelnen Stadien, die Infektionsmoden und die Ausdehnung der Labyrintheiterung illustrieren.

Verf. bedauert es, daß er in dem Rahmen einer Besprechung die Inhaltsangabe des lesenswerthen Buches gewissermaßen nur in Stichworten geben konnte und empfiehlt daher das eigene Studium dieses Buches unserem Leserkreise auf das angelegendste. Dieses Buch hat so große Vorzüge, daß die Ausstellungen, welche Referent zu machen sich verpflichtet fühlt, jenen gegenüber völlig in den Hintergrund treten. Diese Ausstellungen sind folgende zwei: Erstens eine rein formale: Die zitierten Autorennamen heben sich nicht durch den fetteren Druck von dem Texte ab; für die rasche Orientierung in dem Buche als Nachschlagewerk ist aber ein derartiges Hervortreten der Autorennamen durchaus wünschenswert. Was die zweite Ausstellung anbetrifft, so hätte Ref. gewünscht, daß dem Charakter des Werkes als

Monographie entsprechend die gesamte einschlägige Literatur berücksichtigt worden wäre und sei es auch nur in der Form eines Literaturverzeichnisses.

2.

Nagel. Die Lage-Bewegungs- und Widerstandsempfindungen; Nagel, Handbuch der Physiologie, III. Band, II. Hälfte.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Einleitend bespricht Verf. die Schwierigkeiten, die Analyse der Bewegungs- und Lageempfindungen auf den Punkt zu bringen, wo sie uns befriedigende Klarheit über das Ineinandergreifen des Muskelsinnes und des statischen Sinnes geben könnte. „Unter diesen Umständen erscheint es mir angebracht, der Behandlung des hier in Frage kommenden Materials eine Gliederung zu Grunde zu legen, die zwar den Stempel des Provisorischen an sich trägt, dafür aber den Vorteil bietet, Tatsachen und Hypothesen nach Möglichkeit auseinander zu halten und den Anschein zu vermeiden, als ob wir über das Wesen der Lageempfindungen und gewisser Bewegungsempfindungen im klaren wären, wo wir es meines Erachtens nach noch nicht sind."

Zuerst bespricht Verf. das über die Empfindungen der Lage und Bewegung empirisch festgestellte. Die Besprechung der Lageempfindungen hat folgende Teile: 1. Die Empfindung der Orientierung des unbewegten Körpers gegen die Vertikale. 2. Die Beziehungen zwischen den Lageempfindungen und der optischen Orientierung. 3. Die Orientierung des bewegten Körpers gegen die Vertikale. 4. Die Empfindung der Lage der einzelnen Körperteile. Das 2. Kapitel, die Bewegungsempfindungen betreffend, zerfällt in folgende Unterabteilungen: 1. Die Empfindung der Bewegung des ganzen Körpers. 2. Die Empfindung der Bewegung einzelner Körperteile. Im 3. Kapitel werden die Widerstandsempfindungen besprochen, die als besondere Empfindungsqualität von der Berührungs- und der Bewegungsempfindung getrennt werden muß. Der Empfindung des Widerstandes nahe verwandt, „ja in gewissem Sinne nur ein Spezialfall jener, ist die Empfindung der Schwere, die ebenfalls in der interessantesten Weise abgehandelt wird. Das 4. Kapitel enthält Theoretisches über die Bewegungs- und Lageempfindungen nicht labyrinthären Ursprungs sowie über die Widerstands-

empfindungen. Die nun folgenden Kapitel haben für den Ohrenarzt das größte Interesse, zunächst das 5., welches vom Schwindel und den Drehungsreflexen handelt. Hierbei spricht Verf. zuerst von den Arten des Schwindels und den Bedingungen für seine Entstehung. Verf. geht zunächst aus von den verschiedenen subjektiven Erscheinungen, die nach dem Sprachgebrauch als „Schwindel“ bezeichnet werden, z. B. beim Hinabblicken aus der Höhe (Höhenschwindel). Mit diesen Erscheinungen beschäftigt er sich nicht, sondern nur mit dem „Scheinbewegungsschwindel“, den er folgendermaßen definiert: „als den Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen den Empfindungen des Bewegungszustandes unseres Körpers, die uns durch das Ohrlabyrinth vermittelt werden, und denjenigen, die die übrigen Sinne zur Quelle haben. Wenn ein Teil der Sinnesorgane signalisiert: Der Körper ist in Ruhe, und ein anderer signalisiert: Der Körper ist in Bewegung, so resultiert Schwindel, ebenso wenn die Sinnesorgane bezüglich der Umgebung des Körpers widersprechende Eindrücke vermitteln.“ Weiterhin werden die Reflexe bei Schieflagen des Kopfes oder des ganzen Körpers auftreten. Ausführlich bespricht Verf. dabei zunächst die charakteristischen von Lageveränderung abhängigen Augenbewegungen. Es folgt die Besprechung von sogenannten objektiven Schwindelerscheinungen, des Augen- und Kopfnystagmus bei Rotation und der Nachbewegungen des ganzen Körpers nach Rotation. Im 6. Kapitel werden die Erfahrungen über die Funktionen des Labyrinths besprochen. Nach einigen übersichtlichen historischen und anatomischen Vorbemerkungen wendet sich Verf. der Besprechung der Wirkung des Labyrinthverlustes bei Tieren zu. Es folgt die Besprechung der Labyrinthreflexe und des Labyrinthtonus. Verf. stellt sich bezüglich des letzteren auf den Standpunkt Ewald's, hält aber die Unterscheidung Ewald's in Hörlabyrinth und Tonuslabyrinth für unzweckmäßig. Er hält den Einfluß des Labyrinths auf die Muskulatur sehr ähnlich demjenigen, den die Gesamtheit der zentripetalen Nerven überhaupt ausübt und sagt, daß die Wirkung der Labyrinthentfernung in den von Ewald besonders hervorgehobenen Punkten der Wirkung gleiche, die man bei der Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln beobachtet. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß der Labyrinthtonus durch Vermittlung des Kleinhirns zustande kommt, „dessen enger funktioneller Zusammenhang mit dem Labyrinth einerseits, dem gesamten Muskelsystem andererseits außer Zweifel steht.“ Weiterhin bespricht Verf. die

Wirkung der Ausschaltung und Reizung einzelner Bogengänge und die Störungen der Bewegungs- und Lageempfindungen, soweit sie als Folge von Labyrintherkrankungen auftreten. Im nächsten Kapitel, dem 7., werden die einzelnen Theorien und Auffassungen von der Funktion des Ohrlabyrinths besprochen. Verf. spricht dabei aus, daß die Mach-Breuer-Brown'sche Theorie in ihrer durch Breuer hinsichtlich der Otolithenapparate ergänzten Form seiner Auffassung nach heute in ihren wesentlichen Grundlagen fest begründet sei. Bezüglich der Auffassung des Verf. die Aufstellung des Begriffes „statischen Sinn" betreffend, den er deshalb nicht für zweckmäßig hält, weil er die Bedeutung der im Labyrinth vertretenen Sinnestätigkeit viel zu einseitig wiedergibt, sei auf die Besprechung in diesem Arch. Bd. 63. S. 277 verwiesen. In einem Anhange finden noch die Zentralorgane der Bewegungs- und Lageempfindungen eine kurze Erörterung. Bezüglich der Kleinhirnfunktion schließt sich Verf. der Formulierung Stefani's an, wonach das Kleinhirn „ein Zentralorgan ist, dessen Tätigkeit hauptsächlich durch die Impulse von Seiten des Labyrinths angeregt und unterhalten wird und dessen Funktion im wesentlichen in der Erhaltung des muskulären Tonus besteht, der zur Erzielung stabiler Körperhaltung im normalen Gleichgewicht notwendig ist.

Dem Referenten ist es selbst schwer geworden, sich im wesentlichen auf eine Inhaltsangabe der fesselnden Abhandlung in Form von Kapitelüberschriften beschränken zu müssen. Aber selbst, wenn der Besprechung ein weiterer Raum zur Verfügung stände, könnte sie nicht dem reichen Inhalte und dem inneren Werte der Abhandlung gerecht werden. Er empfiehlt deshalb ihre Lektüre im Original auf das angelegenste.

3.

K. L. Schaefer, Der Gehörsinn. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. III. 2. Hälfte. Braunschweig bei F. Vieweg u. Sohn 1904.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der erste Teil handelt von der allgemeinen Akustik und ist vorwiegend physikalischer Natur. Trotz der vielen mathematischen Formeln, die er enthält, ist er doch so klar geschrieben, daß auch der mit der Mathematik weniger vertraute Leser leidlich zu folgen vermag. Dem zweiten, die spezielle Physio-

logie des Gehörorganes bringenden Teile sind einige wichtige, durch gute Abbildungen illustrierte anatomische Vorbemerkungen vorausgeschickt. Bezüglich der Schallübertragung durch das Mittelohr steht Verfasser noch ganz auf dem Standpunkte von Helmholtz, und zwar so sehr, daß er die neuere von Zimmermann entwickelte Lehre der Schallüberleitung durch die Luft der Paukenhöhle zum Promontorium glaubt mit den Worten abtun zu können, daß seit Helmholtz über diesen Gegenstand „manches Verwirrte und Verwirrende“ publiziert worden sei. Wir Ohrenärzte hätten es bei dem Staub, der neuerdings über diese Frage aufgewirbelt ist, dem Verfasser Dank gewußt, wenn er auf diese Kontroverse etwas näher eingegangen wäre und sich nicht mit der Abgabe eines einfachen und verletzenden Werturteiles begnügt hätte. Bezüglich der physiologischen Funktion der Binnenmuskeln kommt Verfasser zu der Ansicht: „Alles in allem genommen hat sich also bis jetzt eine bestimmte Tensorfunktion nicht feststellen lassen, und ähnlich verhält es sich mit dem Musculus stapedius.“ Wichtig ist ferner die Anschauung des Verfassers, daß Bau und Form der Paukenhöhle akustisch durchaus zweckmäßig sind: „Hinter dem Trommelfell befindet sich eine mit Luft gefüllte Höhle, deren Größe genügt, um der Membran bei ihren Schwingungen keine Widerstände zu bieten, und die dabei doch nicht so geräumig und glattwandig ist, daß sie durch Resonanz schädlich wirken könnte. Diese Höhle ist für gewöhnlich geschlossen, so daß keine störenden Schallwellen in sie hineinzudringen vermögen; sie läßt sich aber von Zeit zu Zeit durch den Schluckakt öffnen und somit ventilieren.“

Was die Hörtheorieen anbetrifft, so steht Verfasser auf dem Boden der Resonanztheorie von Helmholtz, wenn er die Art der Erregung des Hörnerven durch die Schwingungen des Cortischen Organes auch etwas anders erklärt als Helmholtz. An der Hand der Resonanztheorie erklärt er auch die sekundären Klangerscheinungen (Unterbrechungstöne, Kombinationstöne usw.) Eine ausführliche Besprechung findet auch die Kopfknochenleitung, das diotische Hören und die Schalllokalisation. Bezüglich der Geräusche kommt Verfasser zu der Ansicht, daß bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kein zwingender Grund vorliegt, die Existenz von Geräuschen, welche mit Tönen nichts zu tun haben und ein akustisches Phänomen von eigener Art sind, anzunehmen. Gegen letztere, vorwiegend von Stumpf vertretene Ansicht führt Verfasser sogar vom Standpunkte der Helm-

holtzschen Resonanztheorie aus ein Argument an, „nämlich dieses, daß für die Perzeption der Geräusche, falls dieselben eine spezifische Klasse von Sinnesempfindungen wären, auch ein besonderes Organ vorhanden sein müßte, was aber nicht der Fall ist. Das Cortische Organ in der Schnecke wird ja von der Resonanzhypothese gänzlich für die Töne in Anspruch genommen, und die Endorgane des Nervus acusticus in den Otolithenorganen und den Ampullen der Bogengänge dienen nach der Anschauung der meisten Physiologen der Gegenwart zur Wahrnehmung von Lage- und Bewegungsempfindungen."

Ein großer Vorzug der Schaeferschen Abhandlung ist der, daß er vielfach Erfahrungen der Pathologie des Ohres herangezogen hat zur Erhärtung der physiologischen Lehren.

4.

Röpke, Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen nebst Anleitung zur Begutachtung ihrer Folgezustände; bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1905.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der durch seine Monographie der Berufskrankheiten des Ohres in weiteren Ärztekreisen rühmlich bekannt gewordene Verfasser hat sich der verdienstvollen Aufgabe unterzogen, die Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen monographisch zu bearbeiten. Es handelt sich dabei aber nicht um eine kompilatorische Zusammenstellung der Literatur, nein, nirgends vermißt man streng wissenschaftliche Kritik. Welche Fülle Arbeit in dem Buche enthalten ist, vermag der zu ermessen, der da weiß, wie sehr gerade hier die einschlägige Literatur zerstreut ist.

Das Buch wird nicht nur den Fachkollegen befriedigen, auch der Chirurg und nicht minder der allgemeine Praktiker wird von seiner Lektüre reichen Nutzen ziehen. Daß eine präcise Anleitung zur forensischen und Unfallbegutachtung der Nasenverletzungen beigefügt ist, erhöht den Wert des Buches und macht es zu einem guten Wegweiser für jeden, der sich über Nasenverletzungen gutachtlich zu äußern hat.

Die vornehme Ausstattung des Buches entspricht der Gepflogenheit des Bergmannschen Verlages.

VII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Delsaux, Thrombo-phlébite du sinus caverneux, d'origine otitique. La Presse oto-lar. Belge, Septembre 1904; Troisième année No. 9.

Kind; chronische Eiterung rechts. Seit 3 oder 4 Tagen Schüttelfröste, gefolgt von hohem Fieber und Schweißausbrüchen. Perforation in der hinteren Trommelfellhälfte, retroauriculäre Anschwellung. Am 17. März 1904. Typische Aufmeißelung. Curettage des eröffneten und thrombosierten Sinus in großer Ausdehnung ohne Ligatur der Jugularvene. Die pyämischen Symptome hören trotz abermaliger und ausgedehnter Excochleation des Sinus danach nicht auf. Am 25. März Jugularisunterbindung. Auch dieser Eingriff ohne Erfolg. Am 28. März Anschwellung der rechten Gesichtsseite und des rechten oberen Augenlides. Lumbalpunktion: Im Liquor zahlreiche polymorphe Leukocyten, aber keine Bakterien. Fortdauer der pyämischen Erscheinungen. Am 30. März leichte Dilatation der rechten Pupille. Am 2. April Protusio bulbi dextri. 3. April. Anschwellung des linken Auges. Am 10. April rechtsseitige Abducenslähmung. Anschwellung der linken Vena facialis und der rechten Occipitalgegend 11. und 12. April. Klonische bilaterale Convulsionen, Cyanose des Gesichts, unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung. Anschwellung der Mandeln und des Pharynx. 16. April. Abszeß an der Schädelbasis, der unter den Muskeln saß, entleert. Freilegung des Sinus bis zum Confluens sinuum einerseits, und Bulbus andererseits, Punktion des Kleinhirns mit negativem Resultat. Am 24. April heftige Kopfschmerzen, Unruhe, Aufschreien. Eröffnung eines retropharyngealen Abszesses. Am 28. April Exitus letalis unter weiteren meningitischen Erscheinungen. Die Sektion stellte neben Lungenmetastasen eine ausgedehnte eitrige, diffuse Leptomeningitis beider Hirnhemisphären fest, welche am Tentorium Halt machte. Weiterhin Thrombose des rechten Sinus sigmoideus, des Sinus petrosus inferior, des rechten Sinus cavernosus, des Sinus coronarius und der vorderen Partie des Sinus cavernosus sinister. Abszeß der rechten Orbita, Thrombose der Vena ophthalmica. Tiefer Nackenabszeß Retropharyngealabszeß.

Bemerkenswert ist, daß 4 Tage vor Anschwellung des Gesichtes und des rechten oberen Augenlides der Augenhintergrund noch normal war. Auch 48 Stunden nach dem Eintreten dieser Erscheinungen ein noch normaler ophthalmoskopischer Befund. Erst am 10. April wurde doppelseitige Papillitis constatiert. Grunert.

2.

Bar (Nizza), Notes de voyage relatives aux cliniques oto-laryngologiques du Nord de l'Europe (Danemark, États Scandinaves. (Russie) Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie et de Rhinologie. Congrès de 1903.

Verfasser macht den Leser mit den Einrichtungen der oto-laryngologischen Kliniken von Kopenhagen, Christiania, Stockholm, Petersburg und Moskau bekannt, und gibt zum Schluß ein Resumé der von ihm gesammelten Erfahrungen. Grunert.

3.

John R. Winslow, The treatement of adenoid vegetations. Journal of Eye Ear and Throat Diseases, Vol. IX. No. 1. Januar-Februar 1904.

Enthält für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

4.

Bezold, Taubstummheit und Taubstummenunterricht. Deutsche med. Wochenschrift. 24. November 1904.

Wenn dieser Artikel des um die Erforschung der Taubstummheit und die Einführung der neueren Unterrichtsmethode hochverdienten Verfassers auch keine neuen Forschungsergebnisse enthält, so sei doch ihre Lektüre auch für den Ohrenarzt auf das Wärmste empfohlen, welcher sich nicht nur über die Pathologie der Taubstummheit orientieren, sondern auch einen schnellen und dabei doch erschöpfenden Überblick gewinnen will über alle bei der Taubstummheit in Betracht kommenden praktischen Fragen. Insbesondere ist die wissenschaftliche Grundlage, auf welche sich die Forderungen des modernen Taubstummenunterrichtes stützen, in einer solchen Weise zur Darstellung gebracht, daß die daraus resultierenden, praktischen Folgerungen für jeden Leser überzeugend sind. Diese Arbeit des Verfassers enthält alles, was der Arzt von der Taubstummheit wissen muß.

Grunert.

5.

van Gehuchten, Les connexions centrales du nerf de la huitième paire. La presse oto-lar. Belge. 3. Jahrg. No. 10. Oktober 1904.

Sehr gründliche anatomisch-histologische Arbeit, welche sich indessen nicht zum Referat eignet, weil ihre Ergebnisse ohne die dabei gegebenen Abbildungen zu schwer verständlich sind. Grunert.

6.

Chavanne, A propos de l'emploi du collodion dans les relâchements du tympan. Ebenda.

Verfasser führt einen Fall an, welcher zeigt, wie bedenklich und die Heilung störend eine wegen Atrophie der Membran vorgenommene Collodiumaufpinselung werden kann, wenn eine, von der Collodiumaufpinselung unabhängige Mittelohreiterung dazu kommt. Grunert.

7.

Delsaux, Végétations adénoïdes et contre-respirateurs. Ebenda No. 11. November 1904.

Zur Vermeidung der Recidive nach der Adenoidoperation empfiehlt Verfasser außer mehrmonatlichen Desinfektionen der Nase und des Rachens nach der Operation vor allem regelmäßige Nasenatmungsübungen. Zu diesem Zwecke hat man eine die Mundatmung unmöglich machende Obturatorplatte construiert, welche das Kind zuerst 5 Minuten lang, und dann allmählich immer länger trägt, um schließlich damit zu schlafen. Um dabei ein Herunterschlucken der Platte oder andere üble Folgen zu vermeiden, wird sie durch ein Band am Halse des Kindes befestigt. Er nimmt diese Nasenatmenübungen bei seinen operierten Kindern zweimal täglich vor, und verbindet sie — zur Begünstigung der In- und Exspiration — mit methodischen Heben- und Senkenlassen der Arme. Die Dauer der einzelnen Übung umfaßt etwa 5 Minuten, während welcher durchschnittlich 20 bis 30 forcierte Atembewegungen vorgenommen werden. Grunert.

8.

Costiniu, L'examen des oreilles chez les mécaniciens et chauffeurs des chemins de fer, en rapport avec leur anciennet

dans le service et la nature du combustible employé pour le chaufage des locomotives. Ebenda.

Ein Referat dieser Arbeit ist nicht notwendig, weil über ihre, auf dem internationalen Otologencongreß zu Bordeaux mitgeteilten Resultate ausführlich in dem Congreßbericht in diesem Archiv berichtet wrid.

Grunert.

9.

Delie (d'Ypres), Tabac et audition. Ebenda.

Aus gleichem Grunde können wir von einem Referat dieser Arbeit Abstand nehmen.

Grunert.

10.

Karl Grunert (Halle), Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Augenmuskelstörungen. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XIII. H. 6.

Nach einem kurzen historischen Rückblick auf die Entwicklung der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase berichtet Verfasser über die Ausbildung der zur Zeit an der Halleschen Ohrenklinik angewandten Operationsmethode.

„Verfasser war in der Lage, Fälle von Empyem der oberen Nebenhöhlen der Nase zu sehen mit so schweren orbitalen Folgeerkrankungen, mit bereits vorhandenen oder drohenden intrakraniellen Komplikationen, daß schleunigste, eingreifendste und in möglichter Zeitkürze zu bewältigende operative Hilfe notwendig war, und daß der schwere lokale und allgemeine Krankheitszustand bei der vorhandenen Konkurrenz zwischen vitalem und kosmetischem Interesse das letztere vollkommen bei Seite treten ließ."

Operationsmethode: Hautschnitt durch die Augenbrauen auf dem Margo supraorbitalis, beginnend am äußeren Drittel des Orbitalrandes, im Bogen nach unten innen weitergeführt auf der Seitenwand des knöchernen Nasengerüstes, ungefähr in der Mitte desselben endigend.

Sorgfältige Blutstillung. Freilegung der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand mit dem Raspatorium. Der in das peribulbäre Fettgewebe eingehüllte Bulbus wird mit dem schiefen Haken vorsichtig nach unten gedrängt. — An Stelle des stumpfen Hakens empfiehlt v. Bramann die Anwendung des Wagnerschen Hakens. — Vollständige Eröffnung des Sinus frontalis durch vollkommene Entfernung seiner äußeren und unteren Wand. Ausräumung seines erkrankten Inhalts, „wobei nach Kuhnt der sorgfältigen Entfernung der gesamten Schleimhaut Rechnung getragen werden muß". Auf die Trochlea wird keine Rücksicht genommen, sie wird mit der Sehne des M. obliquus superior von ihrer knöchernen Unterlage vor Entfernung der letzteren abgelöst und bei Seite geschoben. Sind Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhle miterkrankt, dann muß durch Fortnahme der seitlichen knöchernen Nasenteile das Operationsterrain gut zugänglich gemacht werden. „Zu diesem Zwecke legt man durch Zurückschieben der Weichteile (Haut, Ursprung des M. quadratus labii sup., Periost) von dem nasalen Teile der Incision aus die knöcherne Seitenwand der Nase frei." Anlegung eines Fensters im oberen Teil der knöchernen nasalen Seitenwand mit dem Hohlmeißel. Von diesem Fenster aus mit der Knochenzange Entfernung der ganzen oberen Hälfte des Proc. nasalis des Oberkiefers und des Nasenbeins, letzteres unter Stehenlassen einer schmalen medialen Spange. Bei Miterkrankung des Saccus lacrymalis und des Os lacrymale Entfernung auch dieser kranken Teile.

Nach Exkochleirung des Siebbeinlabyrinthes und weiter Eröffnung der Keilbeinhöhle ist also jetzt aus den oberen Nebenhöhlen der Nase „eine einzige große Operationshöhle" gebildet worden.

Soll die große Wundhöhle von außen primär vernäht werden, dann muß für eine genügende Drainage nach der Nase hin gesorgt werden. Erweiterung des Nasenlumens durch Fortnahme der Nasenmuschelreste von oben her mit

scharfem Löffel und Knochenzange, und Einführung eines dicken gefensterten Gummidrains von der Nase aus bis in die tiefste Stelle der Operationshöhle. Hierauf primäre Naht; Verfasser läßt im medialen Wundwinkel in den ersten Tagen ein kleines Drain liegen.

Die Nachbehandlung ist sehr einfach. Beim ersten Verbandwechsel, nach 4—5 Tagen, wird das große Drain fortgelassen. Besondere Nachbehandlung ist nicht nötig. Pinselungen des Naseninnern mit schwachen Höllensteinlösungen (Killian), hält Verfasser für überflüssig.

Das kosmetische Resultat ist ein ganz vorzügliches. In keinem Falle war eine Einsenkung der der früheren Stirnhöhle entsprechenden Gegend zu sehen, auch nicht in den Fällen von auffallend großer Ausdehnung derselben. „Daß der Nasenrücken keine Deformität erleiden kann, dafür ist ja durch das Stehenlassen der medialen Spange des Os nasale gesorgt. Der größte Teil der Narbe ist durch die wiedergewachsenen Augenbrauen verdeckt; nur den medialsten Teil derselben erkennt man als Linie auf der seitlichen Nasengegend.“

Das eben beschriebene Verfahren weicht von dem Killianschen in folgenden Punkten ab: Killian nimmt nicht die ganze vordere Stirnhöhlenwand weg, sondern läßt aus kosmetischen Gründen den oberen Rand der Orbita in Gestalt einer schmalen Spange stehen, er fenstert also die Stirnhöhle, während Verfasser die vordere Wand in toto und sogar die vordere Hälfte der medialen Orbitawand entfernt.

Verfasser läßt die Mitteilung von den 4 zuletzt nach seiner Methode operierten Fällen folgen. In sämtlichen 4 Fällen traten im Anschluß an die Operation Doppelbilder auf und zwar war in erster Linie ein Funktionsausfall des M. obliquus superior die Ursache der Doppelbilder. Daneben wurde als Begleiterscheinung eine mehr oder weniger ausgesprochene Insuffizienz des M. rectus internus beobachtet.

Daß die Funktion des M. obliquus superior geschädigt wird, erklärt sich aus dem Umstande, daß die Trochlea bei der Operation eine Lageveränderung erleidet. Die Insuffizienz des M. rectus internus ist auf eine indirekte Schädigung des Muskels beim starken Auswärtsdrängen des Bulbus zurückzuführen.

Auffällig ist die außerordentlich rasche Rückbildung dieser Störungen.

Zum Beweise für das gute kosmetische Resultat seiner Operationsmethode bringt Verfasser 3 Bilder und vergleicht diese mit dem Bilde eines nach einer von ihm früher angegebenen Methode operierten Falles. (Münch. med. Wochenschrift. 1899. Nr. 48.) Dallmann.

11.

v. Frankl-Hochwart, L., Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Symptomenkomplexes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1905. Bd. XXV. S. 245—328.

F. H. berichtet über 208 Fälle von Ménièreschen Schwindel eigener Beobachtung; dieselben gewinnen dadurch an Wert, daß es ihm gelang, von 80 Patienten, die oft jahrelang in Behandlung gestanden waren, wieder Nachricht zu bekommen. Die meisten hat er persönlich wieder untersucht. In einer kurzen terminologischen Vorbemerkung weist F. darauf hin, daß die von ihm seinerzeit vorgeschlagene Einteilung nun sich fast allgemeine Bahn gebrochen habe; er spricht nur im allgemeinen von Ménièreschen Symptomen; dieselben können apoplektisch auftreten (Ménièresche Krankheit im Sinne einiger Autoren) oder zu bereits vorhandenen Ohrleiden sich hinzugesellen. Für die apoplektische Form bringt der Autor 4 typische Fälle; bei zwei weiteren war einmal der Facialis, das andere Mal der sensible Trigeminus mitbeteiligt. Hieran schließen sich die apoplektisch-traumatisch entstandenen Fälle; in dreien waren Caissonblutungen vorausgegangen, in zehn weiteren schwere Kopftraumen.

Als Einleitung zum folgenden Abschnitt wird das Symptom „Schwindel“ nosographisch ausgewertet und die Differenzialdiagnose des auralen Schwindels gegenüber den anderen Formen beschrieben. An Beispielen wird gezeigt, daß die Gefahr der Verwechslung mit Hirntumoren nicht so groß ist, als man fürchten sollte. Mit der Tabes hat der Ménièresche Symptomen-

komplex nur die Ataxie gemein. Doch darf nicht vergessen werden, daß sich der erstgenannten Affektion manchmal Labyrinth-Erkrankungen mit Schwindel associieren, wie dies an 6 neuen Fällen gezeigt wird.

Schwierig ist bisweilen die Unterscheidung vom arteriosklerotischen Schwindel, da ja ältere Arteriosklerotiker oft ohrenleidend sind und nicht selten apoplektischen Insulten unterliegen. Die Möglichkeit der Unterscheidung wird an zwei Beispielen diskutiert. Hieran schließt sich die Schilderung der „Polyneuritis cerebralis menieriformis", von dieser Krankheit hat Verfasser den ersten Fall beschrieben, dem später mehrere andere Autoren folgten; es handelt sich um acut auftretende Facialislähmung mit Acusticus-Parese, Drehschwindel, Ohrensausen, Erbrechen mit nicht selten intercurrierenden Trigeminussymptomen. Die weiteren Mitteilungen beziehen sich auf das Verhältnis des Ménièreschen Schwindels zu den Neurosen. Verfasser discutiert ausführlich den von ihm seinerzeit geschaffenen Begriff des „Pseudoménière". Darunter versteht er Anfälle von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei ohrgesunden Individuen; es handelt sich entweder um epileptische Aura oder um epileptische Aequivalente, eventuell um hysterische Anfälle. Durch neue Beispiele aus der Literatur und eigenen Beobachtung wird der oben erwähnte Begriff aufs neue gestützt. Interessant ist z. B., wie sich die nervöse Frau eines an apoplektisch-ménièreschen Symptomenkomplexe erkrankten Mannes die Erscheinungen autosuggeriert. Unklar sind noch die Beziehungen zur Hemicranie; für einen eventuell anzunehmenden neurasthenischen Pseudoménière vermag F. nur eine Beobachtung anzuführen. In einem weiteren Abschnitte wird dargetan, daß es im Bereiche der Möglichkeit ist, das Nebeneinander von Ménièreschen und epileptischen Anfällen nachzuweisen. Schwierig ist die Differenzialdiagnose bei der traumatischen Hysterie mit sensibel-sensorischer Hemianaesthesie, da ja auch durch letztere eine echte Labyrinth-Affection vorgetäuscht werden kann.

Weiterhin werden die noch fast unbekannten „Formes frustes" abgehandelt. F. diagnostizierte einmal echten auralen Schwindel bei einem normalhörigen Menschen; nach Wochen traten erst deutliche Symptome eines schweren rechtsseitigen Mittelohrprozesses auf; es wird darauf hingewiesen, daß die vielfach verbreitete Meinung, daß die Hörstörung eine sehr tiefe sein müsse, nicht zu Recht bestehe, sondern, daß es auch Fälle gibt, wo eine solche nur in minimalstem Grade nachweisbar ist. Der Schwindel hat allerdings gewöhnlich die Erscheinungen eines entsetzlichen Drehgefühls; doch gibt es Fälle, wo sich nur ein gewisses Betäubungsgefühl geltend macht. Durch einige Fälle belehrt, nimmt F. auch an, daß bisweilen das sonst so hervorstechende Symptom der subjektiven Geräusche fehlen kann.

In der Frage bezüglich der Prognose des Schwindels ist Verfasser vermöge der oben geschilderten Methode zum erstenmal in die Lage gekommen, ganz Authentisches zu berichten. Bezüglich der apoplektisch-traumatischen Fälle war die Besserung in den wenigen revidierten Fällen eine ganz wesentliche; ferner würden 74 Fälle wieder untersucht, bei welchen der Schwindel im Anschluß an ein früher bestandenes Mittelohr- oder Labyrinthleiden aufgetreten war. Als Minimum der Beobachtungsdauer für das Verhalten des Leidens wurden zwei Jahre angenommen: 40 Patienten erwiesen sich bezüglich des Schwindels als geheilt, 21 als gebessert, 13 als ungeheilt. Die Hörstörung war meist unverändert, öfter verschlechtert.

In einer kurzen therapeutischen Schlußnotiz warnt Verfasser vor einer übertriebenen Localtherapie. Als wichtigste Heilfaktoren empfiehlt er: Volle Ruhe, Autenthalt in Höhenluft, kleine Gaben von Brom- und Jodnatrium, Kopfgalvanisation, laue Bäder. Alexander (Wien).

12.

Levin (St. Petersburg). Ein Fall von außerordentlich abundantem Ausfluß von Liquor ceebrospinalis aus dem Ohre bei intaktem Trommelfell. Sitzung der oto laryngologischen Gesellschaft in St. Petersburg am 31. Dezember 1904.

Dr. L. stellte ein 14jähriges Mädchen vor, bei dem aus dem linken

Ohre, während mehr als drei Wochen, mit wenigen Pausen, eine ungeheuere Menge wässriger Flüssigkeit (bis 3 Liter pro 24 Stunden) abfloß. (Ein Teil dieser Flüssigkeit wurde vom Vortragenden demonstriert.)

Die Kranke stürzte einige Tage vor der Erkrankung auf das linke Ohr gegen einen Ofenvorsprung, wonach sie Schwindel und heftige Kopf- und Ohrenschmerzen bekam, die 3 Tage anhielten. Blutung aus dem Ohre, sowie Bewustlosigkeit nach dem Unfall wird negiert. Bald darauf fing der wässrige Ohrenfluß an, der anfangs einige Tage lang nicht allzu bedeutend war, später aber derartige Dimensionen annahm, daß Pat. täglich 5–6 große Tücher wechseln mußte, die jedesmal durch und durch von der Flüssigkeit durchtränkt waren. Nachts verstärkte sich der Ausfluß noch mehr, sodaß 2 Kopfkissen samt Matratze bis aufs Bettgestell gänzlich durchtränkt wurden. Jedoch waren auch manche Remissionstage, wo der Ausfluß unbedeutend war, oder gänzlich sistierte. — Pat. soll seit der Erkrankung sichtlich heruntergekommen sein.

Die Kranke stand 13 Tage lang in ambulatorischer Behandlung des Vortragenden am Kaiserl. Institut der Großfürstin Helene Pawlowna, welches sie leider erst ca. 12 Tage nach Beginn der Erkrankung aufsuchte. Die auf seine Aufforderung vom 1. Beobachtungstage an gesammelte Flüssigkeit zeigte sich wässrig, etwas getrübt und betrug täglich durchschnittlich ca. 2 Liter. Um vor allem den Verdacht auf hysterische Irreführung seitens der Pat. auszuschließen, wurde nochmals, nachdem ein Wattebausch in den äußeren Gehörgang eingeführt wurde, ein Occlusivverband über den ganzen Kopf der Kranken aufgelegt und letztere unter Aufsicht gehalten. Nach Abnahme des Verbandes nach 5—15 Minuten zeigte sich jedesmal der Wattetampon dermaßen von Flüssigkeit durchtränkt, daß beim Ausdrücken zwischen den Fingern die Flüssigkeit im Strahl abfloß. Bei direkter Beobachtung durch den Ohrtrichter gelang es jedoch nicht die Absonderung der Flüssigkeit ad oculos zu demonstriren. Vortragender übernahm dann die Ueberwachung der Pat. während des ganzen Tages, was er blos zweimal wiederholen konnte. Am 1. Tage gelang es lediglich eine Absonderung von wenigen Tropfen zu beobachten, am 2. konnte man allerdings eine Ueberfüllung des äußeren Gehörganges mit Flüssigkeit, deren Menge im Laufe des Tages 29 g betrug, wiederholt beobachten, einen profusen, continuierlichen Ausfluß aber konnte man auch diesmal nicht konstatieren. Ebensowenig war es möglich, direkt das Durchsickern der Flüssigkeit zu sehen, da jedesmal, nachdem die Flüssigkeit aus dem Gehörgange entfernt wurde, die Absonderung für längere Zeit aufhörte. Der feuchte Reflex aber, der fortwährend über den kurzen Fortsatz zu sehen war und immer nach Abtupfung wiederkehrte, stellte es außer Zweifel, daß die Flüssigkeit eben von der oberen Gehörgangswand her herunterkam.

Der vom Vortragenden schon am 1. Beobachtungstage festgestellte, im allgemeinen fast unverändert gebliebene Befund, war folgender:

Pat., gut gebaut, blaß, träge im Gespräch und Bewegungen, im allgemeinen geistig wenig entwickelt. Puls beschleunigt (bis 100 in der Minute), aber regelmäßig. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Der knöcherne Teil des äußeren Gehörganges erscheint durch Schwellung seiner Wandungen, insbesondere der vorderen Wand, die an ihrer Übergangsstelle in die obere an den stark vorspringenden kurzen Fortsatz anzuliegen scheint, verengt. Die leiseste Berührung der vorderen Gehörgangswand sowie Drnck auf den Tragus verursacht der Kranken starke Schmerzen.

Trommelfell glanzlos, mit etwas serös durchfeuchtetem Epidermis, verkürztem und matten Lichtkegel, Konturen des Hammergriffes undeutlich. Über dem kurzen Fortsatze und auf der gegenüberliegenden Partie der vorderen Gehörgangswand feuchtglänzende Epidermisschwarten, die sich nicht entfernen lassen. Keine Spur von Perforation oder Ruptur des Trommelfells noch irgendwelche Zeichen vorausgegangener Blutung.

Gehörprüfung:

R L

W ⟋

normal Fl. 0,5
„ l. St. 3,0
25″ + R + 17″
Schw. — 20″
normal c—c^7 unbedeutend herabgesetzt.

Nase und Nasenrachenraum ohne Besonderheiten.

Urin = 580 pro 24 Stunden, enthält Eiweisspuren, keinen Zucker.

Augenhintergrund und Nervensystem ohne Veränderungen.

Die chemische und mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit (Docent Slowzow) ergab folgendes:

Die Flüssigkeit (250 g) reagiert schwach alkalisch. Sie enthält ziemlich viel Chloride und wenig Phospate und Sulfate. Reaktion auf Zucker negativ. Eiweis läßt sich in unbedeutender Menge nachweisen — etwa 0,05%.

Mikroskopisch findet man in dem zentrifugierten Niederschlage in unbedeutender Menge Leukocyten und hie und da kleine Haufen von Bakterien, die zufällig beigemengt zu sein scheinen.

Dr. S. scheint nach all dem die Annahme berechtigt, daß es sich hier um Cerebrospinalflüssigkeit handle.

Während der Beobachtungszeit hat Pat. an Gewicht nicht abgenommen.

Vortragender glaubt nun als nächste Ursache der geschilderten Erkrankung eine als Folge des Unfalles entstandene Schädelbasisfraktur annehmen zu müssen, die die obere und vordere Gehörgangswand getroffen, die Labyrinthkapsel aber unberührt gelassen zu haben scheint. Der Riss an den Weichteilen dürfte hinter der geschwollenen vorderen Gehörgangswand, in dem oberen-vorderen Winkel des Gehörganges, verborgen sein. Dieser Fall müsse als außerordentlich und recht instruktiv betrachtet werden, nicht nur wegen der ungeheuren Menge der abgesonderten Cerebrospinalflüssigkeit (die maximale bisher in der Literatur bekannte Menge betraf 981 g pro 24 Stunden), sondern auch in Anbetracht der vollständigen Abwesenheit irgendwelcher Reaktion sowohl seitens des Allgemeinbefindens als auch insbesondere des Nervensystems. (Autoreferat.)

13.

Johan Rodling, Vorbeugung der Otitis beim Scharlach. Hygäa, Bd. 66, 1904, S. 1393.

Verfasser hat schon jahrelang in vielen unter den von ihm behandelten Fällen von Scharlach das Einblasen von 1 Teile Sozojodol und 3 Teilen sublimiertem Schwefel in den Nasenrachenraum angewandt und zwar 4- bis 8 mal täglich. Während einer 102 Fälle umfassenden Epidemie wurde diese Behandlung in 60 Fällen in Anwendung gebracht. Nur bei 2 unter den 60 Patienten stellte sich eine leichte akute Mittelohreiterung ein, während unter den übrigen 42 Patienten bei 5 eine doppelseitige akute Mittelohreiterung auftrat, die in 3 Fällen schwerer Art war. Holger Mygind.

14.

V. Saxtorph-Stein, Mastoidaloperationen in Skopolamin-Morphin-Narkose. Hospitals-Tidende, 1904 S. 1066.

Verfasser hat in 6 Fällen von Resektion des Prozessus mastoideus die Skopolamin-Morphin-Narkose nach Schneiderlin und Bloch's Methode angewandt und ist mit der Methode sehr zufrieden. In einem Falle stellte sich jedoch eine sehr ernsthafte und gefahrvolle Respirationsstockung ein, die indes auch später bei der Anwendung von Äthernarkose auftrat.

Holger Mygind.

15.

E. Schmiegelow, Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospital 1903. Kopenhagen 1904.

Es wurden im ganzen 270 Patienten aus der Abteilung entlassen. Totalaufmeißelung des Mittelohres wurde 50 mal, Aufmeißelung ad modum Schwartze 21 mal unternommen; die letztere Operation wurde 7 mal bei

chronischer Eiterung ausgeführt. In einem Falle trat nach der Operation der Tod ein infolge von purulenter Meningitis, die sich 15 Tage nach der Operation einstellte. In 29 unter den 44 Fällen von Totalaufmeißelung wurde völlige Heilung erzielt, bei 10 Patienten trat bedeutende Besserung auf. Das Gehör verbesserte sich bei 22 Patienten, wurde bei 6 schlechter und blieb bei 5 unverändert; in Bezug auf die übrigen liegen keine Angaben vor. Holger Mygind.

16.

P. Chavasse, Perforation de la membrane du tympan de l'oreille droite par la pointe d'un sabre de cavallerie pendant une charge. Arch. intern. de lar. d'otol. et de rhinol. März-April 1905.

Ein Cavallerist wurde von seinem Nebenmann während einer Attacke plötzlich im rechten Ohre verletzt. Er empfand sofort einen heftigen, aber nicht lange anhaltenden Ohrschmerz. Verfasser nahm folgenden Ohruntersuchungsbefund auf: Im Gehörgang eine kurze und wenig tiefe Schramme in der hinteren Wand, an der vorderen eine Beule. In der Tiefe des Gehörganges und auf dem Trommelfell ein wenig Blutgerinnsel. In der hinterer Trommelfellhälfte eine vertikale Ruptur, die nach oben bis zur hinteren Falte reichte. Das übrige Trommelfell stark hyperämisch. Schallleitungsschwerhörigkeit; Flüstersprache 5 cm, beim Weberschen Versuche Lateralisation nach der verletzten Seite. Rinne negativ. Heilung der Ruptur ohne Zwischenfälle, am 15. Tage nach dem Unfalle vollendet. Verfasser beschrei t den französischen Cavalleriesäbel, dessen Beschaffenheit die Möglichkeit des Zustandekommens einer derartigen Verletzung erklärt.

Grunert.

17.

Bar (de Nice), Otomykoses associées (Affections vesiculo-pustuleuses du conduit auditif externe par microphytes et bactéries pathogènes associées. Diagnostic et traitement). Ebenda. S. 389.

Ein Referat ist nicht notwendig, weil über diesen, auf dem internationalen otologischen Congreß in Bordeaux (1904) gehaltenen Vortrag des Verfassers im Congreßbericht referiert werden wird. Grunert.

18.

Passow, Einleitende Worte, gesprochen am 22. November 1902 zur Eröffnung der klinischen Vorlesungen über Ohrenheilkunde im Wintersemester 1902—1903. Charité-Annalen. 28. Jahrg.

Nach einer kurzen, die Geschichte der Ohrenheilkunde streifenden Einleitung präcisiert Passow die nächsten Aufgaben der Ohrenheilkunde. In warmen beherzigenswerten Worten legt er seinen Hörern nahe, was sie von der Ohrenheilkunde wissen müssen und auf welche Weise sich der Student diesen für den praktischen Arzt unerläßlichen Wissensschatz einzig und allein aneignen kann. Grunert.

19.

Derselbe, Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfrakturen mit Krankenvorstellung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

Verfasser stellt der Berliner otolog. Gesellschaft in der Sitzung vom 8. März 1904 folgende drei einschlägige Fälle vor.

1. Kleines Mädchen, Sturz von der Treppe, Fraktur des Unterkiefers, heftige Blutung aus dem rechten Ohre. An der vorderen Gehörgangswand kleiner Einriß, der der Knochenfrakturstelle entsprach. Ausgang in Heilung ohne zurückgebliebene Hörstörung. Von der Frakturstelle im Gehörgang nichts mehr zu sehen; im Anfang war ihr entsprechend eine starke Vorwölbung sichtbar gewesen.

2. Vor ca 7 Wochen Sturz vom Rade. Blut im Gehörgang. Einrißstelle wegen des Blutcoagulums nicht sichtbar gewesen. Bei der Vorstellung des Verletzten war noch eine kleine, unempfindliche und bei Sondenberührung harte Vorwölbung sichtbar, die Passow für die Folge einer Kallusbildung hält.

3. Fall. Vor ca. 1 Jahre hatte sich der Patient 2 Kugeln in das rechte Ohr geschossen, von denen die eine in einer chirurgischen Klinik entfernt war. Die zweite Kugel fand Passow fest in der Tiefe des Gehörganges sitzend. Er entfernte sie nach Vorklappung der Ohrmuschel. Sie saß, sehr deformiert, fest eingekeilt vor dem Trommelfell. Verfasser mußte schließlich, als der Kranke hohes Fieber und bedrohliche Erscheinungen bekam, die Totalaufmeißelung vornehmen: Hierbei zeigte sich, daß die Kugel ein Stück der vorderen Gehörgangswand weggerissen hatte, das sich im Mittelohr fand.

Weiterhin bespricht Verf. die Pathogenese der durch Stoß, Schlag oder Sturz auf den Unterkiefer zustande kommenden Frakturen der unteren Wand des äußeren Gehörganges. Verfasser ist auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, daß der Gelenkkopf des Unterkiefers am leichtesten aus der Gelenkgrube herausgestoßen wird, wenn die Zähne nicht gänzlich aufeinandergepreßt sind, sich also in der vollkommenen Ruhelage befinden. Auch wird erörtert, welch wichtige Rolle Verschiedenheiten in der Konfiguration des Schläfenbeins, insbesondere des Meatus externus osseus für das Zustandekommen der Frakturen spielen. Zum Schluß weist Verfasser darauf hin, daß alle diese mannigfaltigen anatomischen Unterschiede nur bei einem intaktem Unterkiefer von Belang sind, daß sie aber sofort bedeutungslos werden, sobald durch eine außerordentliche Gewalt ein Stück des Kiefers abgebrochen ist und von der Seite her in den Gehörgang hineinfährt.

Grunert.

20.

Derselbe, Die Folgekrankheiten der akuten und chronischen Mittelohrentzündungen und ihre Operationen. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts, herausgegeben von v. Leyden und Klemperer; bei Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1904.

Wenn Verfasser sich auch, aus dem Publikationsort zu schließen, mit seinem so lesenswerten Vortrage vornehmlich an den praktischen Arzt wendet, so bietet die Abhandlung doch auch für den Ohrenarzt soviel des Interessanten und Wissenswerten, daß wir ihre Lektüre auf das Wärmste empfehlen.

Wir heben einzelne Punkte hervor, in denen die Stellungnahme des Verfassers zu dieser oder jener Frage uns besonders hervorhebenswert erscheint. Übereinstimmend mit den Erfahrungen unserer Klinik hebt Verfasser hervor, daß bei akuten Eiterungen und Eiterverhaltungen im Warzenfortsatz die Temperatur oft unter 37° bleibt, und daß häufiger von ihm geringe Steigerungen bis gegen 38° beobachtet sind. Bezüglich der Verwertung des Perkussionsergebnisses des Warzenfortsatzes für die Diagnose seiner Erkrankung mahnt Verfasser zur Vorsicht. „Nur wenn im Verlaufe der Beobachtung an Stelle des normalen hellen Schalles Dämpfung tritt, ist die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß pathologische Veränderungen innerhalb des Warzenfortsatzes vor sich gegangen sind“. Was die intrakraniellen Komplikationen der Otitis anbetrifft, so erwähnt Verfasser, daß er einmal einen Fall von isolierter Thrombose des Sinus petrosus sup. beobachtet habe, entstanden durch ein Cholesteatom, das bis an das Gefäß heran gewachsen war. Unterschreiben wird jeder die Worte des Verfassers, „wir kennen kein Symptom, das bei Hirnabszeß unbedingt vorhanden sein müßte“. Interessant ist auch seine Beobachtung einen Kranken betreffend, der wegen Cholesteatoms operiert und scheinbar völlig geheilt war. Dieser Kranke, der stets auf Befragen ausdrücklich erklärt hatte, daß er sich durchaus wohl fühle, fiel während des Frühstücks auf einmal um und starb in wenigen Stunden an einem Kleinhirnabszeß, der bei der Sektion gefunden wurde. Bei aller Anerkennung des Wertes der Lumbalpunktion für die Diagnose der intrakraniellen Folgezustände der Otitis, warnt Verfasser doch vor ihrer Über-

schätzung. Er hat sich zweimal in Fällen von unkompliziertem Hirnabszeß zur Diagnose Meningitis verleiten lassen, weil die Lumbalflüssigkeit durch Leukocyten stark getrübt war. „In dem einen Falle enthielt sie zudem Diplokokken. Beide Male waren auch sonst Erscheinungen vorhanden, die auf Leptomeningitis hindeuteten. Es handelte sich einmal um einen Schläfenlappenabszeß, der nicht operiert wurde und zum Tode führte, das zweite Mal lag ein Kleinhirnabszeß vor, auf den ich trotz des Befundes bei der Lumbalpunktion einging; die Patientin, ein 14jähriges Mädchen, wurde geheilt, obgleich während der Nachbehandlung noch eine Sinusphlebitis hinzutrat.“ (Wir nehmen an, daß der zweite Fall derjenige ist, bei dem die getrübte Punktionsflüssigkeit Diplokokken enthielt, und rechnen ihn daher als neuen Fall den wenigen bisher bekannten Fällen operativ geheilter Diplokokkenmeningitis hinzu. Der Refer.) Bezüglich der Paracentesenfrage in Fällen akuter Otitis media spricht sich Verfasser für die frühzeitige Vornahme des Trommelfellschnittes aus.

Aus den Ausführungen des Verfassers über die Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgange aus heben wir nur hervor, daß auch er auf Grund seiner Erfahrungen eine Indikation aufstellt, die auch für uns schon wiederholt Richtschnur des operativen Handelns gewesen ist, wie bereits in dem Jahresbericht 1892/1893 unserer Klinik (dies. Arch. Bd. XXXVI. S. 282 angedeutet ist. „Am günstigsten, sagt Passow, schienen mir die Erfolge der Hammer-Amboßextraktion, wenn es sich um chronische Schleimhauteiterungen handelte, bei denen der sonst gesunde Hammer mit der Labyrinthwand verwachsen war oder Narbenstränge den Sekretabfluß hinderten.“ Zur Beschränkung der Blutung träufelt Verfasser bei der Hammer-Amboßextraktion nach Desinfektion des Gehörganges mit Wasserstoffsuperoxyd eine 2‰ Adrenalinlösung ein. Verfasser erwähnt weiterhin, daß er bei der Mastoidoperation von der Anwendung der Fraise sehr zurückgekommen sei wegen der danach häufig auftretenden Oberflächennekrosen. Nur in der Tiefe des Labyrinthes und zum Ausräumen von kleinen Zellen zieht er die Fraise dem Meißel vor.

Grunert.

21.

W. Kümmel (Heidelberg), Untersuchung der Nase; *Derselbe*, Die Untersuchung des Mundes und des Rachens. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik, herausgegeb. von Eulenburg, Kolle und Weintraud. Berlin und Wien 1904 bei Urban u. Schwarzenberg.

Wie alle Arbeiten des Verfassers, so zeichnen sich auch vorliegende zwei Abhandlungen durch eine überaus präzise, klare Schreibweise aus Insbesondere ist das dem Referenten bei Schilderung der Untersuchungsmethoden der Nebenhöhlen der Nase aufgefallen, die so klar und so bestimmt ist, daß man den Eindruck gewinnt, der praktische Arzt müßte an der Hand dieser Anleitung in der Lage sein, die empfohlenen Methoden selbst anzuwenden und durch ihre Anwendung zu einer exakten Diagnose des vorliegenden Krankheitszustandes zu gelangen. Die zweite Abhandlung, welche die Untersuchung des Mundes und des Rachens bespricht, enthält auch eine sehr lesenswerte spezielle Diagnostik der einzelnen Munderkrankungen, welche auf Schritt und Tritt beweist, eine wie große eigene Erfahrung dem Verfasser auf dem genannten Gebiete zu Gebote steht. Sehr beherzigenswert ist im Besonderen, was Verfasser über die Digitalexploration des Nasenrachenraumes sagt, die er als unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel für viele Fälle voll und ganz würdigt, ohne dabei die Gefahren zu vergessen, die sie im einzelnen Falle mit sich bringen kann. Grunert.

22.

Passow, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinthes. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. 2.

In diesem am 24. November 1904 in der Hufelandschen Gesellschaft gehaltenen Vortrage stellt Verfasser, nachdem er einen übersichtlichen histo-

rischen Überblick zur einschlägigen Frage gegeben, sieben Kranke vor mit mehr oder weniger ausgedehnten Labyrinthzerstörungen, die ihm Gelegenheit gegeben hatten zu einer Reihe interessanter Beobachtungen. Fall 1. Die rechte Schnecke in toto hervorgeholt, Caries der Bogengänge konnte nicht nachgewiesen werden. Fall 2. Alle drei Bogengänge der linken Seite zerstört. Ferner fand sich eine Fistel des rechten äußeren Bogenganges. Ob das Innere des häutigen Kanals erkrankt war, ist nicht sicher. Caries der Schnecke ist nicht festgestellt. Fall 3. Sämtliche drei Bogengänge der linken Seite extrahiert, Caries der Schnecke ist nicht festgestellt. Fall 4. Das ganze rechte Labyrinth (Schnecke und Bogengänge) entfernt. Fall 5. Die drei Bogengänge vernichtet Außerdem ist das Vestibulum breit eröffnet. Caries der Schnecke ist nicht sicher. Fall 6 (von Herzfeld herrührend). Sämtliche Bogengänge und Schnecke links extrahiert Rechts fand sich eine Fistel im äußeren Bogengange. Fall 7. Äußerer und hinterer Bogengang der rechten Seite zerstört.

Bei auf das Labyrinth übergreifenden akuten Eiterungen hält Verf. eine isolierte Lokalisation der Erkranknng im Vestibularapparat oder in der Schnecke, ohne daß andere Partien des Labyrinths in Mitleidenschaft gezogen werden, für unwahrscheinlich. Weiterhin beweisen einige der Fälle des Verf., daß bei cariösen Prozessen an den Bogengängen nicht unbedingt Taubheit vorhanden zu sein braucht. Subjektive Geräusche waren nach Ansstoßung der sequestrierten Teile niemals vorhanden. Was die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen anbetrifft, so ist bemerkenswert, daß die Kranken, die meistens bei Beginn der Labyrintheiterung Gleichgewichtsstörungen aufwiesen, nach der kranken Seite hin taumelten, daß in einem Falle (Fall 3) während der Krankheit jedes Schwindelgefühl fehlte, und daß nach Vernichtung der Bogengänge kein Schwindelgefühl mehr vorhanden war. Von größtem Interesse sind die Beobachtungen des Verf. bezüglich des Auftretens und der Art des Nystagmus, die in wichtigen Beziehungen von den bekannten Wanner'schen Ergebnissen abweichen. Besonders wichtig erscheint dem Ref. folgender Passus aus den interessanten Ausführungen des Verf.: „Wir sehen also, daß die Ausfallserscheinungnn gesucht werdsn müssen, und daß ihr Vorhandensein bei einseitigem Defekt des Labyrinthes noch nicht erwiesen ist, wofern wir nicht das Ausbleiben von Schwindelgefühl als Ausfallserscheinung betrachten wollen. Aber auch bei doppelseitigem Verlust sind sie jedenfalls auffallend gering. Sie bestehen eigentlich nur im Fehlen des physiologischen Nystagmus und im Ausbleiben von Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen, wo diese Erscheinungen normaler Weise auftreten müßten.“ Bezüglich der Hörbefunde entsprechen die Ergebnisse der Fälle des Verf im allgemeinen denen Bezold's. Eine sehr sorgfältige Kasuistik beschließt die lehrreiche Abhandlung. Grunert.

23.

Noll, Ein Beitrag zur Kasuistik der Labyrinthnekrosen. Diss. inaug. Berlin 1905.

Diese unter Passow's Leitung entstandene Dissertation ist gewissermaßen eine Ergänzung der vorher besprochenen Arbeit, insofern sie ein exaktes Prüfungsresultat eines neuen Falles von Labyrinthnekrose aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin bringt. Bei einem 29jährigen Patienten war gelegentlich einer Totalaufmeißlung des rechten Ohres die ganze mediale Wand des Antrum kariös gefunden, mit dem scharfen Löffel war in das Vestibulum eingedrungen und neben Granulationen und Cholesteatommassen war eine Anzahl Sequester herausbefördert. Auf alle Fälle war der laterale Bogengang ganz und der hintere zum Teil entfernt worden, sodaß von einem funktionsfähigen Vorhofbogengangapparate keine Rede mehr sein konnte. Das exakte Prüfungsergebnis bei diesem Kranken war nach der Operation das folgende:

a) Kein Schwindelgefühl, weder in der Ruhe noch beim Drehen um die vertikale Achse nach beiden Richtungen. Ausschluß des Sehvermögens oder des Tastsinnes, d. h. jedes einzelnen dieser Sinne für sich allein oder beide zusammen, ändert nichts an der Tatsache.

b) Objektiv wahrnehmbare Gleichgewichtsstörungen (Schwanken) bei verschiedenen Versuchsanordnungen in ähnlicher oder gleicher Weise wie ganz normale Menschen;

c) Nystagmus bei Linksblick in der Ruhe, verstärkt nach Rechtsdrehung;

d) Nystagmus bei Rechtsblick wesentlich im physiologischen Sinne, d. h. nach aktiver Linksdrehung;

e) keine Herabsetzung des Muskeltonus der rechten Extremitäten.

Fernerhin ist der Nachweis wichtig, daß sich das rechte Ohr bei der Untersuchung mit der Bezold'schen kontinuierlichen Tonreihe als vollkommen taub erwies, daß also Tonlücken und -inseln nicht mehr vorhanden waren.

Grunert..

24.

W. Kümmel (Heidelberg), Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55.

Wenn wir auch bedauern, daß diese überaus anregende Arbeit unseren Fachgenossen durch ihren Publikationsort schwer zugänglich ist, so erfüllt uns andererseits die Zuversicht mit Freude, daß sie unter den internen Medizinern eine große Werbekraft für das Interesse an der Ohrenheilkunde entfalten wird. Verf. veröffentlicht zunächst in sehr ausführlichen und sorgfältigen Krankengeschichten 8 einschlägige Fälle eigener Beobachtung, die wir leider nur in Form der vom Verf. selbst gewählten Überschriften aus Mangel an Raum wiedergeben können.

Fall 1. Totalaufmeißlung wegen alter, seit 16 Jahren bestehender chronischer Mittelohreiterung. Nach 2 Monaten Ausstoßung eines Sequesters, der den größten Teil des lateralen Bogenganges darstellt. Heilung. Vor der Operation Gehör auf dem erkrankten Ohre nachweisbar, nachher wohl totale Taubheit.

Fall 2. Akute Mittelohreiterung mit schwerer Schädigung des Allgemeinbefindens. Wegen Mastoiditis Eröffnung des Antrum mastoideum, dabei Verletzung des lateralen Bogenganges. Schwere Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen, die aber allmählich wieder verschwinden. Langsame Heilung.

Fall 3. Akute Mittelohrentzündung, anscheinend nach etwa 5 Wochen Labyrinthinfektion; Totalaufmeißung und Labyrintheröffnung; Heilung.

Fall 4. Tuberkulöse alte Mittelohreiterung bei einer Patientin mit mehreren anderweitigen tuberkulösen Herden. Totalaufmeißlung. Einen Monat später Extraktion eines fast die ganze Schnecke und fast den ganzen Bogengangsapparat enthaltenden Sequesters. Relative Heilung.

Fall 5. Ältere Ohreiterung, „Cholesteatom", in den letzten Tagen schwere cerebrale Symptome. Totalaufmeißlung, Labyrintheröffnung, Inzision der Dura in der hinteren und mittleren Schädelgrube, Besserung. 14 Tage später neue Verschlimmerung, Entleerung eiterartiger Flüssigkeit durch Inzision der Dura über dem Tegmen antri, danach rasche Besserung und Heilung.

Fall 6. Ältere Ohreiterung, seit 8 Tagen labyrinthäre und meningitische Symptome. Totalaufmeißlnng, Eröffnung des Labyrinthes, Inzision der Dura in der mittleren Schädelgrube. Rasche Besserung, Heilung der Operationswunde sehr langdauernd.

Fall 7. Alte Ohreiterung; 10 Tage vor Aufnahme Entfernung eines großen Granulationspolypen durch den Patienten selbst; Schwindelerscheinungen, am Tage vor der Aufnahme Fazialislähmung; Totalaufmeißlung Labyrintheröffnung. In Heilung

Fall 8. Alte Ohreiterung (?), anscheinend intermittierend. Seit 2 Monaten Labyrinthsymptome. Totalaufmeißlung: Cholesteatom, mehrere Bogengangssequester, Vestibulum bereits breit eröffnet. — In Heilung.

Im zweiten Teile seiner Arbeit hat Verf. die in seinen Fällen beobachteten Störungen des Gleichgewichtes übersichtlich (auch in Tabellen) zusammengestellt und zwar in der von von Stein vorgeschlagenen Weise das Prüfungsergebnis der statischen Muskeltätigkeit (Stehen auf beiden Füßen,

Stehen auf einem Fuße, Stehen auf schiefer Ebene) der dynamischen Muskeltätigkeit und schließlich das Prüfungsergebnis auf Nystagmus.

Grunert.

25.

Dench, The radical operation in chronic middle-ear suppuration. Archives of Otology. Vol. XXXIV. No. 1 1905.

Enthält für unseren Leserkreis nicht neues. Grunert.

26.

Wiener, Conservative treatment of protracted cases of acute otitis media purulenta, with its complikations. Medical Record 1905. April 8.

Verf. imputiert der modernen Ohrenheilkunde den Grundsatz: „operate one case too many rather than one case too few.“ Gewiß kommt es vor, daß einmal ein Fall dem Messer des Operateurs verfällt, der vielleicht ohne Operation geheilt worden wäre. Wer aber aus eigener Erfahrung weiß, wie schwer in manchen Fällen die Entscheidung der Frage ist „Operation oder nicht?“ der wird sich wohl hüten, dem Kollegen den Vorwurf, gelinde gesagt, der Leichtfertigkeit in der Stellung der Indikationen zur Operation zu machen. Die 6 vom Verf. mitgeteilten Krankengeschichten beweisen keineswegs das, was Verf. durch sie für erwiesen hält. Grunert.

27.

Amberg, Some points of view in regard to the time when to perform myringotomy and the mastoid operation; ebenda 15 April 1905.

Enthält eine Zusammenstellung der Anschauung verschiedener Autoren bezüglich der Indikationsstellung zur Paracentese des Trommelfells und zur Mastoidoperation. Grunert.

28.

Bill Hastings (Los Angeles), Report of two hundred and eighty-one mastoid operations, with subsequent results. The American journal of the medical sciences January 1905.

Sehr fleißige statistische Arbeit, deren Resultate aber für unseren Leserkreis nichts Neues bringen und etwa ein Dezennium post festum kommen.

Grunert.

29.

Schmiegelow, Contribution à la pathologie des abcés du cerveau d'origine otique; Arch. internat. de lar., d'otol. et de rhinol. Tome XVIII, No. 2. (Mars-Avril 1905). S. 337.

Verf. berichtet seine Erfahrungen über den otogenen Hirnabszeß, die er an der Hand von 19 eigenen Fällen der letzten 16 Jahre gesammelt hat. Von diesen 19 Fällen sind 9 bereits in verschiedenen Zeitschriften publiziert, während er hier die zweite Serie von 10 Fällen im Auszug mitteilt. Von den 9 schon publizierten Fällen wurden 6 operativ geheilt, 3 starben, von den bisher noch nicht publizierten Fällen genasen nur 2. Unter diesen 19 Abszessen (10 männliche, 9 weibliche Kranke) betrafen 13 das Großhirn und 6 das Kleinhirn. Die ursächliche Ohreiterung war 13 mal eine chronische, 6 mal eine akute. In allen Fällen chronischer Eiterung bestand Komplikation mit Cholesteatom. Verf. schildert dann das buntfarbige Symptomenbild, welches seine Fälle darboten. Unter 17 Fällen, von denen der Augenhintergrund untersucht worden war, fanden sich nur 7 mal Augenhintergrundsveränderungen. Bei fast allen Fällen bestand Fieber. In den Fällen unkomplizierten Hirnabszesses bewegte sich die Temperatur um 38° herum, stieg bald bis 39° und darüber, und fiel bald auf 37° und darunter herab.

Schüttelfröste bestanden in den unkomplizierten Fällen niemals. Für ein wichtiges Symptom hält Verf. Appetitverlust und Abmagerung.

Unter seinen 19 Fällen wurde der Hirnabszeß 5 mal vor der Autopsie nicht erkannt. Unter den 14 vorher diagnostizierten Fällen wurde er bei der Operation 9 mal gefunden und entleert. Von diesen 9 Fällen genasen 5, 4 starben, sei es an einem nicht entleerten zweiten Abszesse, sei es an konkomitierender Meningitis.

Den Schluß der sehr interessanten Arbeit bilden die Krankengeschichten.

Grunert.

30.

R. Lake (London). L'état actuel de nos connaissances au point de vue des interventions opèratoires dans le vertige et les bourdonnements d'oreilles; ebenda S. 718.

Verfasser bespricht die bisherigen, vornehmlich in England ausgeführten Operationsversuche in Fällen von Ohrschwindel und von unerträglichen Ohrensausen. Insbesondere werden die Fälle von intrakranieller Resektion des Akustikusstammes erörtert. Grunert.

31.

Jörgen Möller (Kopenhagen), Un cas de myringite tuberculeuse; ebenda S. 727.

Tuberkulöse Mittelohreiterung (im Eiter Tuberkelbazillen nachgewiesen), schmerzloser Beginn des Leidens, langsamer Verlauf, multiple Perforationen im Trommelfell, welche schließlich zu einer Zerstörung der ganzen Membran geführt haben. Grunert.

32.

Joseph S. Gibb (Philadelphia), Drux cas d'épithélioma primitif du conduit auditif; ebenda S. 741.

Zwei Fälle primären Gehörgangskrebses mit vergeblichen Operationsversuchen, deren Mitteilung unserem Leserkreise nichts neues bringt.

Grunert.

33.

Lucae, Über Mängel der Hörröhre und über zwei wichtige, von Normal- und Schwerhörigen bisher wenig beachtete Hilfsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 5.

Verfasser weist zunächst darauf hin, wie zahlreich und ausgezeichnet die der Augenheilkunde zu Gebote stehenden Instrumente, die Bilder ferner und fernster Gegenstände dem Auge nahe zu bringen, sind, wie wir andererseits aber für das Ohr nichts besitzen, was sich auch nur im Entferntesten mit diesen Mitteln der Augenheilkunde messen könnte. Ratlos stehen wir der Mehrzahl aller Schwerhörigen gegenüber bei der Frage, ein zweckmäßiges „Hörrohr" zu bestimmen, um nur einigermaßen ihnen das Verständnis der Sprache zu ermöglichen. Verf. macht hierfür folgende Gründe geltend:

1. Bei der Konstruktion der Hörrohre sind gewisse physiologische Eigentümlichkeiten des Gehörorganes und der Sprache nicht berücksichtigt.

2. Unsere Kenntnis von der Mechanik der Schallübertragung zum Labyrinth ist, wie aus den vielfach widersprechenden Erfahrungen ersichtlich, eine sehr mangelhafte.

Von den physiologischen Eigentümlichkeiten des Gehörorgans werden zwei besonders hervorgehoben. Erstens die bekannte Tatsache, daß der Schall, in allen Richtungen zu unserem Ohr gelangt — anders beim Auge, das nur das beherrscht, was sich vor und seitlich von ihm befindet — und ferner vor allem die von Helmholt beschriebene Funktion des Ohrlabyrinthes, die berühmte Schneckentheorie mit dem Nachweis einer Dämpfung im Ohr, ohne die ein deutliches Hören, namentlich der Sprache, im Gegensatz zu musikalischen Tönen, ganz unmöglich ist. Dieses Verhalten von Sprache zu musikalischen Tönen erklärt sich daraus, daß beim Zusammenklang von verschiedenen musikalischen Tönen verhältnißmäßig einfache, dagegen bei der

Sprache sehr verwickelte Schallbewegungen entstehen. Daher hören wir auch die Vokale am deutlichsten, weil sie eben zu den musikalischen Klängen gehören; weniger deutlich die musikalischen Geräusche von s, sch, r und eventuell das starktönende m, am schwächsten ihrer Farblosigkeit und schwachen Intensität wegen alle übrigen Konsonanten, die ja auch von Normalhörenden aus größerer Entfernung verwechselt werden. Aus diesem Grunde schließt Verf., daß bei der Konstruktion von „Hörrohren" vor allem diese letztgenannten Laute und nicht in demselben Maße die von den meisten Schwerhörigen gut vernommenen Vokale verstärkt werden müßten, und daß ferner dabei die normale Dämpfung im Ohr nicht gestört sein darf — Voraussetzungen, die bei keinem einzigen Apparate von den vielen vom Verf. zunächst an sich, anderen Normalhörenden und ferner auch an Schwerhörenden geprüften zutrafen. Alle Apparate, welche Form sie auch hatten, wirkten hauptsächlich als Resonatoren, beeinflußten die normale Dämpfung im Ohr und versursachten dadurch einen Nachklang, der besonders für nicht hochgradige Schwerhörige sehr lästig war.

Verfasser weist nun auf zwei wichtige von Normal- und Schwerhörigen wenig beachtete Hiifsmittel hin, welche nach seinen Erfahrungen alle künstlichen Apparate an Wirksamkeit übertreffen. Er empfiehlt zunächst den allbekannten Kunstgriff, die Hohlhand so hinter die Ohrmuschel zu legen, daß diese in einen großen Schallfänger umgewandelt wird. Man soll jedoch dabei darauf achten, daß die gekrümmten Finger dicht nebeneinander liegen, daß der Daumen an den Proc. mastoideus und die übrigen Finger an die Schläfe so angedrückt werden, daß die Ohrmuschel mit der Hohlhand einen nach vorn offenen halben Trichter bildet. Auffallend sei der Vorteil, den man — ausgenommen die Fälle, in denen eine starke Herabsetzung resp. der Ausfall der hohen Resonanztöne des Ohres (c^4) auf nervöse Schwerhörigkeit schließen läßt — bei gleichzeitig doppelseitiger Anwendung dieses Hilfsmittel durch Summierung der Eindrücke auf beide Ohren erzielen soll. Nach Ansicht des Verf. geschieht dies dadurch, daß durch die Verstärkung der in den Lauten enthaltenen höheren und höchsten Töne die Perzeption der farblosen und schwachen Konsonanten sehr erleichtert wird. Er wird dabei gewissermaßen die tiefe Resonanz des Mittelohres mit der hohen des äußeren Ohres ausgeglichen, indem einerseits durch die trichterförmige Verlängerung der Ohrmuschel die hohe Resonanz des Ohres vertieft und andererseits durch die treichterförmige Erweiterung der Öffnung die tiefe im Warzenfortsatz gelegene Grundstimmung des Ohres erhöht wird.

Als zweites Hilfsmitel wird empfohlen, „die Sprache vom Munde ablesen zu lernen" und erörtert Verf. hierbei die Frage, wie am besten die schwierige Kunst des Absehens der Sprachbewegnngen betrieben wird, ob die Art und Weise, in welcher dieselbe jetzt erteilt wird, zu einem wirklich praktischen Ziele führt. Leider bleibt nach seinen Erfahrungen hier noch viel zu wünschen übrig. Zunächst sollte der Unterricht nur in der Hand von Ärzten oder, wenn nicht anders möglich, sonstiger gut gebildeter Personen sein. „Hier wäre der richtige Platz für so viele feingebildete, durch ihre Taubheit mittellos gewordene Kranke!" Ferner wird der nur mehrwöchige Kursus verworfen und ein längerer Aufenthalt in einer Anstalt gefordert, bis die Kranken erklären können, daß sie „im Dunkel die Sprache schlechter verstehen." Nur dann sei die vikariierende Tätigkeit des Auges ein sicherer Besitz des Kranken geworden. Isemer.

34.

L. Schäfer und *P. Mahner*, Vergleichende psycho-physiologische Versuche an taubstummen, blinden und normalsinnigen Kindern. (1. Mitteilung.) Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XXXVIII. Heft 1.

Verfasser haben Untersuchungen über die Frage angestellt, wie sich taubstumme, blinde und normale Kinder „in bezug auf die vergleichende Schätzung gehobener Gewichte zu einander verhalten", und hatten hierzu je vier taubstumme, blinde und normalsinnige Knaben im Alter von 8—14 Jahren ausgewählt. Als Grundgewichte wurden 250, 500, 1000 und 1500 g, als

konstantes Zusatzgewicht 20 g genommen und hiermit linkshändige, rechtshändige und zweihändige Hebungen ausgeführt. Die Versuchspersonen standen in bestimmter Höhe vor einem Tisch, auf welchem in teils hölzernen, teils eisernen Gestellen die Gewichte aufgestellt waren. Beim Heben sollte nur der Unterarm als Hebel wirken, und wurden Ablenkung der Aufmerksamkeit der Kinder und sonstige störende Momente durch entsprechende Maßnahmen beseitigt. Aus den sehr sorgfältig zusammengestellten Tabellen kamen Verfasser zu folgendem wichtigsten Ergebnis:

I. „Bei allen Versuchspersonen ergeben sich mehr r-Fälle (richtig erhaltene Fälle) wenn das leichtere Gewicht zuerst gehoben wird, als wenn man das schwerere Gewicht zuerst heben läßt. Besonders auffällig ist dieser Unterschied bei den Normalsinnigen".

II. „Die Prozente verdeutlichen, daß die vier Taubstummen den vier Blinden und diese den vier Normalsinnigen in bezug auf die Zahl der r-Fälle im Durchschnitt sehr merklich überlegen sind."

III. „Die relativ geringen Schwankungen im Urteil der Taubstummen fallen gegenüber den variableren r-Zahlen der beiden anderen Kategorien auf." Isemer.

35.

Alexander, Zur Frage der phylogenetischen, vikariierenden Ausbildung der Sinnesorgane. Über das statische und das Gehörorgan von Tieren mit kongenital defektem Sehapparat: Maulwurf (Talpa europaea) und Blindmaus (Spalax typhlus). Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. XXXVIII. Heft 1. 1905.

Verfasser hat über das innere Gehörorgan des Maulwurfs und das der Blindmaus vergleichende Versuche angestellt, um eine Erklärung zu finden für die Frage, ob und inwiefern im anatomischen Bau des Labyrinths des Maulwurfs und der Blindmaus die anderen annähernd gleich großen Tieren gegenüber erhöhte funktionelle Leistungsfähigkeit des Gehörorganes dieser beiden Tiere begründet ist. Sein Material bestand aus 12 Maulwürfen und 6 Gehörorganen der Blindmaus, die lebend frisch konserviert und zum größten Teile in lückenlosen Serienschnitten mikroskopisch untersucht wurden. Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt Verfasser in folgenden Sätzen zusammen:

I. „Die vorzügliche Ausbildung des Gehörorganes bei Talpa europaea und Spalax typhlus ist in der relativen Querschnittgröße des Schneckenkanals, der reichen Zahl der Sinneszellen und der Größe des Nervus VIII ausgeprägt.

II. Die Sinneszellen des Cortischen Organs formieren stellenweise vier lateral von den Cortischen Pfeilern gelegene Haarzellreihen, hierzu kommt noch eine axial von dem Pfeiler gelegene Haarzelle, so daß im Radius fünf Haarzellen stehen.

III. Eine ausgezeichnete Äquilibrierung ist anatomisch bei beiden untersuchten Species ausgedrückt durch die besondere Größe der Nervenendstellen, beim Maulwurf außerdem durch die relative Zunahme der Sinneszellen und eine Faltung, bezw. Furchenbildung an der endolymphatischen Fläche des Neuroepithels.

IV. Bei Talpa europaea findet sich in der Nähe der unteren Ampulle, und zwar im Sinus utricularis inferior eine Macula neglecta, die den übrigen höheren Säugetieren fehlt, hiermit zum ersten Male an einem höheren Säuger nachgewiesen ist, und von den Vögeln und Reptilien abgesehen, nur an einem anderen, niederen Säuger — Echidua aculeata — gefunden worden ist. Dem Typus nach entspricht die Macula neglecta des Maulwurfs der gleichgenannten Nervenendstelle der Reptilien und Vögel, sowie der Macula neglecta der Echidua.

V. Durch den in Punkt IV genannten anatomischen Befund ist der morphologische Übergang des Labyrinths der niederen Säuger in das der höheren illustriert." Isemer.

VIII.

Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen.

(Erste Serie.)

Von
Professor Dr. A. Politzer in Wien.[1])

(Hierzu Taf. I—IV.)

Die Lehre von den Labyrintheiterungen ist im letzten Dezennium, sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch in klinischer Beziehung durch wertvolle Beiträge gefördert worden. Als Beweis ihrer eminent praktischen Wichtigkeit ist das rege Interesse anzusehen, welches namentlich von Seite der Otochirurgen diesem Gegenstande zugewendet wird, seitdem die, auf Sektionen begründete Krankenbeobachtung ergeben hat, daß die letal verlaufenden Mittelohreiterungen, viel häufiger als früher angenommen wurde, ihren Weg durch das Labyrinth zur Schädelhöhle nehmen.

Die ältere Literatur der Ohrenheilkunde weist nur wenige Fälle auf, bei denen der anatomische Befund als Labyrintheiterung gedeutet werden könnte.

Bei meinen historischen Studien fand ich in einer 1838 unter dem Titel „De auribus defectivis" erschienenen Inaugural-Dissertation des Hrn. Alex Platner die Schilderung eines Befundes, der mit Bestimmtheit als Labyrintheiterung angesprochen werden kann. „Si labyrinthum caries primum invadit, secundum decursum canalium ejus progreditur, deinde labyrinthi cavernam diversis locis perforare potest. Rarissime accidit intra labyrinthum incipiens ibi consistat. — Canales posterioris paretes ossei interni ita exesi sunt ut magna spinatum foveariumque copia conspiciatur et prioris planitiei laevitatisque vix vestigium reliquum sit" (vid. Tab. I. Fig. 1 der Dissertation).

Der Abhandlung ist eine Tafel mit einer Abbildung des Labyrinthes beigegeben, an welcher der cariöse Defekt des hinteren Bogenganges ersichtlich ist.

Eine andere, hierher gehörige Krankenbeobachtung findet sich in dem 1821 erschienenen Werke Itards, Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. 1821. —

---

1) Vortrag gehalten am VII. internationalen otologischen Kongresse in Bordeaux. August 1904.

In der 22. Beobachtung dieses Werkes wird die Ohrerkrankung eines 22jährigen Mädchens geschildert, bei welchem die Krankheit mit heftigem Zahnschmerz begann, zu welchem nach Extraktion des Zahnes Fieber und nach 8 Tagen Delirien hinzutraten. Am 12. Tage der Erkrankung stellte sich rechtsseitiger Ohrenfluß ein, der bis zu dem in der 5. Woche der Erkrankung erfolgten Tode anhielt.

Die Sektion ergab: Eitrige Convexitäts- und Basilarmeningitis, der innere Gehörgang mit Eiter erfüllt, der N. acust. u. N. facialis zerstört. Der Vorhof, sowie der horizontale und hintere Bogengang und die untere Schneckenwindung waren mit Eiter erfüllt. „Die Membran des runden Fensters war zerstört, so daß in der Trommelhöhle viel Eiter war, der mittelst einer Öffnung im Trommelfelle einen freien Ausgang hatte“ Daß Itard noch der falschen Auffassung der sogenannten „Otorrhoea cerebralis“ huldigte, ergibt sich aus folgender Schlußfolgerung am Schlusse dieser Beobachtung: „Hieraus kann man schließen, daß der an der Basis aus dem Gehirne stammende Eiter, durch das innere Gehörnervenloch, von da in verschiedene Teile des Labyrinths, dann durch Zerstörung der Membran des runden Fensters in die Trommel (höhle), und endlich nach teilweise zerstörtem Trommelfell durch das äußere Ohr ausgeflossen war.“[1])

Wenn wir von den in der älteren und neueren Literatur verzeichneten zahlreichen Fällen von der durch Labyrintheiterung bedingten nekrotischen Ausstoßung der Schnecke oder des ganzen Labyrinthes absehen[2]), so erscheint es nach unseren heutigen Erfahrungen über das keineswegs seltene Vorkommen sekundärer Labyrintheiterungen auffallend, daß Toynbee trotz seiner zahlreichen Sektionen, das Fortschreiten der Mittelohreiterung auf das Labyrinth als sehr selten bezeichnet[3]). Er berichtet, daß er unter seinen 1149 pathologischen Sektionen nur in einem Falle den Durchbruch des ovalen Fensters und in einem anderen einen Fistelgang im horizontalen Bogengang gefunden hat, durch welchen der Eiter in die Labyrinthhöhle eingedrungen war. In beiden Fällen hatte sich die Eiterung vom Labyrinthe durch den inneren Gehörgang auf die Schädelhöhle fortgepflanzt und tödlich verlaufende Meningitis veranlaßt. Einen Durchbruch des Schneckenfensters (Fen. rotunda), welcher nach neueren Beobachtungen keineswegs selten ist, hat Toynbee nie gesehen.

In der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Literatur wohl eine größere Zahl makroskopischer Befunde und klinischer Beobachtungen über Labyrintheiterungen verzeichnet, allein erst der Neuzeit war es vorbehalten, den Gegenstand in den Vordergrund der klinischen und anatomischen Forschung zu rücken, durch welche neue Gesichtspunkte für ein erfolgreiches Eingreifen bei den gefahrdrohenden Mittelohreiterungen gewonnen wurden. Wir dürfen nur auf die verdienstvollen histologischen Arbeiten

1) Deutsche Uebersetzung. Weimar 1822.

2) S. Bezold, A. f. O. Bd. 16.

3) Toynbee. Krankh. d. Gehörorg. Deutsch von Moos 1863. S. 381.

Manasses, Briegers, Panses, Habermans, Scheibes und anderer, auf die wichtigen klinischen Beiträge von Lucae, Jansen, Körners und auf die klinisch wertvolle und durch klare Darstellung ausgezeichnete Monographie Prof. Hinsbergs „Über Labyrintheiterungen" hinweisen, um die von competenten Forschern in Angriff genommene Bearbeitung des Gegenstandes zu illustrieren.

Trotz der zahlreichen, bisher zu Tage geförderten, wertvollen Beiträge zu den Labyrintheiterungen, können wir uns auch jetzt noch dem Ausspruche Hinsbergs anschließen, daß die Lehre von den Labyrintheiterungen noch keineswegs als abgeschlossen angesehen werden kann. Insbesondere bedarf es noch zahlreicher histologisch-anatomischer Untersuchungen bei chronischen Mittelohreiterungen über die Beteiligung der Labyrinthkapsel am Eiterungsprozesse, über das Verhalten des Labyrinthinneren, besonders des Vorhofes und der Schnecke, über die Feststellung des am häufigsten vorkommenden Weges den die Eiterung von der Labyrinthhöhle auf das Schädelinnere oder in den inneren Gehörgang nimmt. Desgleichen ist die Diagnostik der Labyrintheiterungen noch nicht zu jenem Grade der Sicherheit gelangt, der allein ein erfolgreiches operatives Eingreifen verbürgt.

In den letzten Jahren habe ich diesem Gegenstande mein besonderes Interesse zugewendet, wozu mir das reiche Material meiner Klinik günstige Gelegenheit bot. Die folgenden Beobachtungen betreffen jedoch nur Labyrintheiterungen, welche im Verlaufe chronischer Mittelohreiterungen zur Entwicklung kamen.

Außer den rein anatomischen Befunden, welche an und für sich schon instruktiv sind, nehmen insbesondere diejenigen Fälle unser specielles Interesse in Anspruch, welche während des Lebens einer Prüfung ihrer Hörfunktion unterzogen wurden. Es ergaben sich hier manche neue Tatsachen, welche meiner Ansicht nach für die Diagnostik verwertet werden können. Ausgenommen hiervon waren diejenigen Fälle, die mit so schweren Cerebralsymptomen in die Klinik gebracht wurden, daß eine Funktionsprüfung nicht mehr möglich war.

Bei den in den letzten 4 Jahren an meiner Klinik radikal Operierten, schwankte das prozentuelle Verhältnis der letal verlaufenden Fälle zwischen 8—9 Proz. (Alexander); gewiß ein günstiges Resultat, wenn man berücksichtigt, daß in die Klinik zum größeren Teile schwere Fälle mit komplikatorischen Symptomen gebracht werden.

Die hier zu schildernden Fälle wurden sämtlich radikal operiert, doch wurde in die erste Serie der Beobachtungen ein Fall von einfacher Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und ein Fall eingereiht, bei dem der Tod vor der Operation eintrat. Bei den radikal Operierten bestanden bei der Aufnahme 7 mal schwere Cerebralsymptome, 2 mal pyämische Erscheinungen. Bei der Operation fand sich 2 mal ausgedehnte Caries mit Defekt am Tegmen tymp., 3 mal Cholesteatom, 1 mal Perisinuitis mit Sinusthrombose.

Der Tod erfolgte 8 mal infolge von Meningitis, 3 mal durch Hirnabszeß, 1 mal durch Sinusphlebitis und Pyämie.

Als anatomische Untersuchungsobjekte dienten die post mortem ausgelösten Felsenbeinpyramiden, welche in Formalinlösung conserviert, dann in Müller-Formol gehärtet, entkalkt und in Celloidineinbettung in frontalen Serienschnitten zerlegt wurden. Die erste hier zu schildernde Serie umfaßt 10 Fälle, doch konnten zur Illustrierung der Befunde dieser Serie wegen Raummangels nur 9 Abbildungen beigegeben werden. Indem ich zur Schilderung der folgenden Labyrinthbefunde übergehe, muß ich hervorheben, daß ich der Übersichtlichkeit halber die ausführlichen Krankengeschichten in den klinischen Protokollen hier nur im Auszug mitteile, und daß ich von den anatomischen Befunden nur das Wesentliche hier aufgenommen habe. Eine zweite Serie wird später zur Publikation gelangen.

Fall I. Rechtsseitige chron. foetide Mittelohreiterung und Polypenbildung in der Trommelhöhle. Bogengangsfistel. Tod infolge von Meningitis.

J. S. 40 J. alt, Arbeiterin, leidet seit ihrem 14. Lebensjahre an rechtsseitigem Ohrenfluß. 8 Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik wurde ein Polyp aus dem Ohre entfernt. Wird mit Kopfschmerzen und mäßigem Fieber in die Klinik aufgenommen. Trommelfell total zerstört, äußere Attikwand teilweise, defekt, am Promotorium Polypenreste. Warzenfortsatz und Schuppe druckempfindlich. Hohe und tiefe Stimmgabeltöne werden rechts nicht percipiert Weber wird gegen das entgegengesetzte Ohr lateralisiert. Rinne negativ. Schwabach verkürzt. Taubheit für Konversationssprache.

Radikaloperation und Freilegung der normal aussehenden Dura; Fistel am horizontalen Bogengange. — In den folgenden Tagen Verschlimmerung der Meningealsymptome, Lumbalpunktion entleert eine trübe Flüssigkeit mit spärlichen Flocken (Eiterzellen). Erfolglose Exploration des Gehirns. Exitus letalis infolge von fibrinös-eitriger Basilarmeningitis.

Histologischer Befund: (Fig. 1, Taf. I).

Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand (ni) ist in ein sehr gefäßreiches an seiner Oberfläche mit Blut und Eiter bedecktes Granulationsgewebe verwandelt, welches die Nische des ovalen und runden Fensters vollständig ausfüllt. In der Nische des ovalen Fensters enthält es einige mit niedrigem einschichtigem Eithel ausgekleidete Cysten, in deren blassem, ungefärbtem Inhalt spärliche Rundzellen und einige größere Zellen mit deutlichem Kern und granuliertem Protoplasma zu sehen sind. Am oberen, besonders aber am unteren Rand des ovalen Fensters ist das Bindegewebe von fibrinös-eitrigem Exsudat stellenweise durchsetzt, welches sich

besonders an der unteren Nischenwand durch den Spalt des zerstörten Ligamentum annulare in den Vorhof hineinschiebt. Der zum Teile defekte Stapes (st) ist aus seiner Lage nach innen verschoben.

Das Promontorium (pr) ist in seiner unteren Hälfte auf fast ein Drittel seiner Dicke eingeschmolzen, die Ränder (e r) dieses der Trommelhöhle zugewendeten Defektes zeigen Zacken, und Buchten wie bei lacunärer Einschmelzung, doch vermißt man an diesen Stellen Osteoklasten Ein längliches von der Promontorialwand abgelöstes Knochenstück (pr) ist in der Nähe des angenagten Promontoriums in der Schleimhaut eingebettet. Der Einschmelzungsprozeß an der inneren Trommelhöhlenwand erstreckt sich fernerhin auf den Facialkanal, welcher oberhalb der Nische des ovalen Fensters zackig verdünnt (fc) und durchbrochen ist (fc), die Periostalauskleidung des Facialkanals verdickt, an ihrer lateralen Seite zerstört.

Das die Nische des runden Fensters (nr) ausfüllende Granulationsgewebe trägt an seiner gegen das Schneckenfenster gerichteten Seite die abgelöste gefaltete Fenstermembran, deren einzelne Fasern von einander gespalten, sehr verbreitert und hyalin gequollen sind. Der Raum zwischen der Membran und der lamina spiralis ossea ist mit Detritus ausgefüllt (ex ex), welcher blaue, wolkige Massen (Bakterien) einschließt. Die lamina spiralis ossea (ls) ist durchbrochen, ihr Endstück in einer am Boden des Vorhofs lagernden, von Pigmentschollen durchsetzten Exsudatmasse eingebettet. Die membranöse Spiralplatte und das ligament. triangulare zerstört.

Die Nervenfasern und Ganglienzellen der Maculae cribrosae fehlen vollständig, desgleichen die neuroepithelialen Elemente der cristae acusticae.

Schnecke (Fig. 2, Taf. I): Die von der Spongiosa gut abgrenzbare Schneckenkapsel enthält zahlreiche Interglobularräume. In dem durch Einschmelzung seiner Knochenwände stark erweiterten, inneren Gehörgang ist das Periost (pe) verdickt, der Nerv (na) selbst in seinem zentralen Teile bis zum Ganglion acustici ziemlich gut erhalten, nur etwas erweiterte Gefäße enthaltend. Das periphere Ende des n. acust ist fast gänzlich zerstört, seine Stelle wird durch eitriges Exsudat (ex) ersetzt, welches sich bei schwacher Vergrößerung ziemlich scharf durch eine Demarkationslinie vom Gewebe des Acusticus abgrenzt. Bei starker Vergrößerung sieht man die eitrige Infiltration von dieser Demarcationslinie sich noch eine kleine Strecke weit in das Nervengewebe fortsetzen. Das Exsudat zeigt drei Schichten, eine zentrale aus derben hyalin gequollenen Fibrinbalken, eine mittlere aus Eiter und eine periphere dem Tract. foram. anliegende aus nekrotischen Massen bestehende. Der basale Teil des Modiolus (m) ist bis auf einige Knochenbalken zum großen Teile zerstört.

Die Räume des Modiolus und der Lamina spiralis enthalten keine Nervenfasern, sondern sind gleich dem Rosenthal'schen Kanal mit einer krümeligen undeutlich gefärbten Masse ausgefüllt, die einzelne größere dunkler gefärbte Detritusballen und braune Pigmentschollen (p p) enthält. Dieselbe Masse (ex ex) füllt die Skala tympani der Basalwindung zum Teil aus. Ihr Zusammenhang mit den Exsudatmassen im Modiolus und im inneren Gehörgang durch mehrere Knochenlücken ist leicht nachweisbar. Ein Teil der zweiten und die letzte Windung sind von einem mit Pigmentkörnchen (pe) durchsetzten, netzförmigen fibrilären Gewebe erfüllt.

In allen Windungen fehlt die Reissner'sche Membran und das Corti-sche Organ. In der zweiten Windung fehlt eine Strecke weit auch die Membrana basilaris bis an den Limbus, und das ligament. spiral. ist auf einen schmalen eitrig belegten Saum zusammengeschmolzen. In der Spongiosa der unteren Pyramidenhälfte findet man eine Anzahl verschieden großer, unregelmäßiger von zackigen Rändern begrenzter, buchtiger Höhlen (la la), welche offenbar durch lakunäre Einschmelzung des Knochens zu Stande kamen.

Fall II. A. C., 35 Jahre, wurde wegen Otitis media acuta sinistra mit fluktuierendem Abszeß hinter dem Ohre auf die Klinik gebracht. Typische Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Wird nach 15-tägiger Behandlung geheilt entlassen.

Vier Wochen später wurde bei dem wieder an der Klinik erschienenen

Kranken eine Eiterung mit Polypenbildung konstatiert. Patient klagt über starken Schwindel, der seit drei Wochen andauert.

Typische Radikaloperation. Entfernung von Cholesteatommassen aus dem Antrum, Attik und der Trommelhöhle, Freilegung der mit Granulationen bedeckten Dura am tegmen tympani.

Nach vorübergehender Besserung treten nach mehreren Tagen cerebrale Symptome auf, erfolglose Incision des Schläfenlappens. Facialparalyse. Exitus letalis infolge eitrig fibrinöser Basilarmeningitis.

Histologischer Befund: (Fig. 3, Taf. I, II) Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist durch Wucherung ihrer periostalen und subepithelialen Schichten zu einer mächtigen, dem Durchmesser des Promontoriums an Dicke gleichkommenden Granulationsschicht umgewandelt. Sie ist sehr gefäßreich, kleinzellig infiltriert und zeigt stellenweise mehr faserige, stellenweise mehr zellige Struktur. Am unteren Teile der inneren Trommelhöhlenwand bis etwas unter die Mitte des Promontoriums ist die gewucherte Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, im oberen Teile der Trommelhöhle stark von fibrinös eitrigem Exsudat durchsetzt und unkenntlich.

Das Granulationsgewebe füllt die Fensternischen vollständig aus (n), schließt jedoch in denselben einige größere und kleinere Cysten ein (c). Der Inhalt der Cysten besteht aus einer hellen homogenen Masse, in welcher in wechselnder Anzahl spindel- und sternförmige Bindegewebszellen, Rundzellen und große Zellen mit hellem, granuliertem Protoplasma und rundem exzentrisch gelegenen Kern eingeschlossen sind.

In der Nische des ovalen Fensters ist die Stapesplatte (st) zwar in hrer normalen Position erhalten, das ligamentum annulare aber fehlend und durch eitriges Exsudat ersetzt, welches auch der Innenseite der Stapesplatte in dünner Schicht aufliegt.

In der Nische des runden Fensters (ro) fehlt die Fenstermembran vollständig. Das Granulationsgewebe, das die Nische ausfüllt, grenzt sich gegen den Anfangsteil der Schnecke mit einer Linie ab (mr), welche vollständig dem Verlaufe der Fentermembran entspricht und ist von Exsudat bedeckt, welches die typischen Schichten der fibrinösen, eitrigen und nekrotischen Massen zeigt. Die oberste eitrige Schicht durchbricht den Anfangsteil der Lamina spiralis (a). Von den durch das Schneckenfenster geführten Schnitten zeigen namentlich die weiter hinten gelegenen das Spiralblatt vollkommen fehlend, die weiter vorn geführten noch Reste des knöchernen Spiralblattes. Das ligamentum spirale ist stellenweise zerstört und von eitrigen und nekrotischen Massen bedeckt.

Schnecke (Fig. 4. Taf. I, II): Im inneren Gehörgang ist das Periost hyalin degeneriert, der zentrale Teil des Acusticus (na) erhalten, jedoch eitrig infiltriert, der periphere Teil (e) ist gänzlich zerstört und an seiner Stelle lagert vor dem Tractus foraminulentus fibrinös-eitriges Exsudat, welches sich zentralwärts geschichtet in Eiter, nekrotische Massen und Fibrin unterscheiden läßt. Zwischen dem peripheren und zentralen Teil des nervus acusticus eine scharf ausgeprägte Demarkationslinie. Die canales Modioli, der Rosenthal'sche Kanal (R R) und das knöcherne Spiralblatt enthalten keine Spur von Nervenelementen oder Ganglienzellen, sondern sind mit einer körnigen, schwach gefärbten Masse erfüllt. Dieselbe Masse jedoch stellenweise dunkler gefärbt und von deutlicher krümeliger Struktur liegt auch in der Basalwindung (c e) den Wänden der Skala tympani, namentlich der untereren und inneren Wand in dickerer Schicht an.

In der Skala vestibuli (p p) der ersten und zweien Windung ist der inneren und unteren Wand dieselbe Masse aufgelagert, jedoch durchsetzt von großen, teils dunkel-, teils hellbraunen Pigmentballen, von dunkelvioletten Detritusmassen und blaugefärbten wolkigen Haufen (Bakterien).

Bogengänge: Die häutigen Bogengänge liegen teils collabiert, teils mit offenem Lumen der entsprechenden knöchernen Bogengangswand an. Sie sind an ihrer Innenfläche mit einem fibrinösen, sehr stark pigmentierten Exsudat bedeckt, welches auch an den knöchernen Wänden in dünner Schicht aufliegt. Der ductus und saccus endolymphaticus sind mit Eiter erfüllt.

Fall III. Rechtsseitige chronische Mittelohreiterung. Seit 3 Wochen Ohr- und Kopfschmerz. Radikaloperation. Tod infolge von Meningitis.

P. B., 18 Jahre alt, rechtsseitiger Ohrenfluß seit einem Jahre; seit drei Wochen Stechen im Ohre und Kopfschmerz.

Die Untersuchung ergibt Perforation des Trommelfells, profuse Eiterung, Granulationen im Attik und äußeren Gehörgang. Warzenfortsatz druckempfindlich. Weber unbestimmt. Rinne negativ. Schwabach verkürzt. Konversationssprache 2 Meter.

Radikaloperation, bei welcher der Facialis in einem Teile seines Verlaufes freiliegend gefunden wird. Hinter dem horizontalen Bogengang ein in die Tiefe führender Fistelgang, der ausgeschabt wird. Nach mehrtägigem normalem Wundverlauf treten plötzlich schwere Cerebralsymptome auf; Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, erfolglose Exploration des Schläfenlappens und Kleinhirns. Exitus letalis infolge eitriger Meningitis.

Histologischer Befund: Von allen durch die Gegend der Bogengänge geführten Schnitten läßt keiner auch nur eine Spur eines Bogenganges erkennen. An ihre Stelle tritt eine mit dem Vorhof zusammenhängende, am Querschnitte kreisrunde Höhle von ca. 1 mm Durchmesser, deren Wände ebenso wie die des Vorhofs (Fig. 5, Taf. I, II) von einem gefäß- und zellreichen stark rundzellig infiltrierten Granulationsgewebe gebildet werden. Der mittlere Abschnitt der Höhle enthält Eiter, während die peripheren gegen den Knochen gelegenen Partien des Exsudates in ein weniger infiltriertes und daher in seiner Struktur deutlicher erkennbares Bindegewebe übergeht. Es setzt sich zusammen aus spindelförmigen Bindegewebszellen, die zu Bündeln geordnet sind, welche sich nach allen Richtungen durchflechten. An der Peripherie dieses Bindegewebes sind zahlreiche schmale verzweigte Knochenbälkchen (vm, vs) sichtbar, die man wegen ihrer helleren Farbe und des deutlichen Osteoblastensaumes als neugebildeten Knochen ansprechen muß.

Zwischen diesen Bälkchen dringt das neugebildete Bindegewebe überall längs der Gefäße in die alte stehengebliebene, aber sehr verdünnte obere und hintere Pyramidenspongiosa ein. Die Untersuchung der weiter nach vorn durch das Vestibulum geführten Schnitte zeigt bezüglich des Bindegewebes und des Knochens noch dasselbe Bild, nur ist der Durchschnitt der zentralen Höhle (s) nicht mehr kreisrund, sondern entspricht mehr der Form des Vestibulums und ist zum Teil mit Eiter und nekrotischen Massen ausgefüllt.

Das Bindegewebe hängt durch das weit offene Vorhoffenster und durch eine breite Lücke im Boden der Pyramide kontinuierlich mit einem die Trommelhöhle ausfüllenden Bindegewebe (mu) von derselben Beschaffenheit zusammen. In der Nische des ovalen Fensters (b) findet sich ein gegen die Trommelhöhle luxierter, kaum die Hälfte des verbreiterten Fensters einnehmender Rest der Stapesplatte (St).

Das Bindegewebe zeigt hier rings um diesen Rest eine dichtere Struktur und enthält einige mit kubischem Epithel ausgekleidete Cysten, die in ihrem Lumen teils sternförmige Zellen, teils große runde Zellen mit exzentrisch gelegenem Kern enthalten.

In der Nische des runden Fensters (ro) wird die Stelle der Membran durch einen derben Faserzug markiert, über welchem ein kleines Knochenrestchen liegt, das offenbar den Überrest der zerstörten Lamina spiralis darstellt.

Das Promontorium (pr) fehlt an manchen Schnitten in seinen oberen zwei Dritteln vollkommen, und nur das erhaltene verdickte Periost zeigt hier die Verlaufsrichtung desselben an. An anderen Schnitten ist noch ein schmales, durch lakunäre Einschmelzung vielfach ausgenagtes, zackiges Knochenstreifchen erhalten. Das untere Drittel ist erhalten und durch Anlagerung neugebildeter Knochenbälkchen verbreitert.

Schnecke: Das Periost des inneren Gehörgangs (p) verdickt, der zentrale Teil des Acusticusstumpfes (bi) kleinzellig infiltriert; die Rundzellen dringen, in Reihen gestellt, längs der endoneuralen Stränge in den Nerven ein. Der periphere Teil (na) ist durch ein sehr stark infiltriertes Granulationsgewebe ersetzt, welches vor dem Tract. foramin. mit einer dichten Eiter-

schicht bedeckt ist. Das Granulationsgewebe und die Eitermassen hängen durch die Räume des nahezu vollständig zerstörten Modiolus, von welchem nur ein zentraler, angenagter Rest (mo) erhalten ist, mit den Granulationsmassen im Schneckeninneren zusammen. Das knöcherne Schneckengehäuse ist bis auf eine ganz dünne Schale (co) zerstört. Diese Knochenschale wird nach innen von einer Schichte, bestehend aus Detritus und Eiter begrenzt.

Der Raum zwischen dieser Knochenschale und der Pyramidenwand ist durch ein gefäßreiches Bindegewebe ausgefüllt, welches in der Nähe der Knochenschale sehr stark von Rundzellen durchsetzt ist und nach außen in ein weniger infiltriertes Bindegewebe übergeht. Die Struktur des letzteren setzt sich aus langen, parallel verlaufenden spindelförmigen Zellen zusammen. Diese Schichte gehört bereits dem Bereiche der spongiösen Knochensubstanz an, und geht mit ziemlich scharfer Grenze nach außen in eine Schichte über, in welcher die langen spindelförmigen Zellen nicht mehr parallel verlaufen, sondern sich bündelförmig durchflechten. An seiner Peripherie schließt dieses Bindegewebe eine große Anzahl neugebildeter radiär gestellter Knochenbälkchen ein.

Die Spongiosa ist nur mehr als eine dünne obere und hintere Wand der Pyramide erhalten, welche nirgends Resorptionsvorgänge am alten Knochen zeigt.

Nur an den Resten des Modiolus sind lakunäre Buchten, jedoch keine Osteoklasten zu sehen.

In der Basalwindung, deren Wand nur von der oben erwähnten dünnen, an der Innenseite mit Eiter und Detritus belegten Knochenschale (co) gebildet wird, sind die scharf konturierten Lamellen der Lamina spiralis ossea erhalten und der Raum zwischen beiden Blättern von Eiter und Detritus erfüllt. Der Rosenthalsche Kanal ist mit fibrinösem Exsudat, das noch spärliche Ganglienzellen einschließt, die zweite und dritte Windung mit eitrigem Exsudat und Bindegewebe ausgefüllt. Im Exsudate eingebettet, liegen spärliche Reste der Lamina spiralis ossea.

Fall IV. K. H., 21 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an linksseitiger Otorrhoe. Seit 14 Tagen Ohrenschmerzen und Kopfweh. In der letzten Woche Schüttelfrost, Erbrechen. Linkes Trommelfell im hinteren, unteren Quadranten perforiert; durch die Perforationsöffnung treten Granulationen hervor. Warzenfortsatz druckempfindlich, fötide Eiterung. Weber unbestimmt. Rinne negativ. Schwabach stark verkürzt. Konversationssprache 8 Meter. Temperatur normal.

Radikaloperation: Eiteransammlung im Warzenfortsatze; reichliche Granulationen im Antrum und im Cavum tympani. Nachlassen der bedrohlichen Symptome. Am 12. Tage nach der Operation treten Facialisparalyse und cerebrale Erscheinungen auf. Abermalige Freilegung der Mittelohrräume, erfolglose Incision des Schläfenlappens und des Kleinhirns. Exitus letalis. Obduktionsbefund. Recente eitrige Leptomeningitis der Hirnbasis.

Histologischer Befund: Vorhof (Fig. 7, Taf. III, IV): Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist in eine dicke Lage eines gefäßreichen Granulationsgewebes umgewandelt, welches an seiner Oberfläche ein mehrschichtiges, Becherzellen enthaltendes Cylinderepithel trägt.

In dieses Granulationsgewebe, welches die Nische des ovalen Fensterfast vollständig ausfüllt, ist die aus ihrer normalen Verbindung vollständig gelöste, in die Mitte der Nische verschobene Stapesplatte eingebettet. An der oberen und unteren Nischenwand sieht man lebhafte Appositionsvorgänge in Form von neugebildeten, mit Eosin hellrotgefärbten, von deutlichen Osteoblastenreihen umsäumten stachelförmigen Knochenbälkchen, welche mit einem gegen die Trommelhöhle offenen Winkel schief zur Nischenwand stehen. Das runde Fenster ist ebenfalls von Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt. Sowohl im ovalen als auch im runden Fenster ist das Granulationsgewebe an seiner dem Vestibulum zugewendeten Seite mit einem aus drei Schichten Fibrin, Eiter, nekrotischen Massen bestehenden Exsudat bedeckt, welches von der Nische des runden Fensters aus eine Strecke weit in das Vestibulum hineinragt.

Schnecke: Das Präparat hat namentlich in seiner Knochenstruktur

durch die Entkalkung stark gelitten. In allen Windungen sieht man den Wänden und der Lamina spiralis eine dünne Schichte eitrigen Exsudates anliegen, das an einer Stelle aus der Basalwindung sich durch zwei Kanälchen des Tractus foraminulentus in den inneren Gehörgang fortsetzt. Hier ist das periphere Ende des Acusticus gänzlich zerstört und an seine Stelle ein Exsudat getreten, welches dem Stumpf des Acusticus unmittelbar anliegt und aus zwei Schichten besteht, einer zentralen hämorrhagisch-fibrinösen und einer peripheren fibrinös-eitrigen. Dieses und der zentrale Teil des Nervus acusticus sind durch eine deutliche Demarkationslinie von einander getrennt.

Bogengänge: Die häutigen Bogengänge liegen teils collabiert, teils gefaltet der entsprechenden knöchernen Wand an und sind von innen und außen mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Ebenso sind auch die Wände der knöchernen Bogengänge stellenweise von einer dünnen Eiterschicht überlagert. Der Ductus endolymphaticus ist mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt.

Fall V. A. H. 69jähriger Arbeiter wurde mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen in die Klinik eingeliefert und starb am nächsten Tage infolge von Basilarmeningitis.

Histologischer Befund: Die submucöse Schichte der inneren Trommelhöhlenwand ist in ein dickes Granulationspolster umgewandelt, das teils diffus, teils in zirkumskripten Herden stark kleinzellig infiltriert ist. Dieses Granulationsgewebe ist stellenweise von einem Becherzellen enthaltenen Zylinderepithel überzogen. In der Nische des ovalen Fensters ist der Stapes paukenhöhlenwärts disloziert. Die Nische des runden Fensters wird von einem von der hinteren unteren Nischenwand ausgehenden Polypen ausgefüllt, welcher bis an die Fenstermembran heranreicht, sich an derselben flachdrückt und mit ihr an einigen Punkten verwächst. Die Membran selbst ist mäßig verdickt und von ihrer der Schnecke zugewendeten Seite von fibrinöseitrigem Exsudat überlagert, welches die gewöhnliche Schichtung nur undeutlich zeigt. Das gleiche Exsudat lagert auch auf dem knöchernen Spiralblatt und der Innenseite des Stapes, während auf der hinteren Utricularwand und zwischen Utriculus und hinterer Vestibularwand vorwiegend eitriges Exsudat liegt und auch die Crista utricularis von Eitér und spärlichem Pigment durchsetzt ist.

Schnecke: Eitriges Exsudat in der Scheide des Acusticus, sodaß der Nerv stellenweise ein sehr schütteres Aussehen bekommt. In den Räumen des Modiolus, dem Rosenthal'schen Kanale und zwischen den Blättern des knöchernen Spiralblattes eitriges Exsudat; die nervösen Elemente nur spärlich erhalten. Das ligamentum spirale ist mäßig infiltriert, das vas spirale strotzend gefüllt, das Epithel des Sulcus spiralis stellenweise gänzlich von Eiter durchsetzt und überlagert. Auch das Cortische Organ ist von spärlichem Exsudat durchsetzt und die einzelnen Zellen desselben nur undeutlich sichtbar.

Im canalis cochlearis ist, wo derselbe erhalten ist, dasselbe Exsudat seinen Wänden angelagert.

Bogengänge: Die Ampullen der Bogengänge sind mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt, die cristae ampullares so stark durchsetzt, daß man ihre Struktur nicht mehr erkennen kann; von den häutigen Bogengängen sind nur mehr Reste vorhanden.

Fall VI. L. M., 52jähriger Holzhändler, litt in seinem 49. Lebensjahre an linksseitiger Otorrhoe, welche nach 6 Monaten sistierte. Nach mehr als 2jähriger Heilung Recidive der M. O. Eiterung. Seit 4 Wochen zunehmende, in den letzten Tagen schwere Cerebralsymptome.

Patient wurde benommen und vollkommen reaktionslos auf die Klinik gebracht. Radikaloperation. Es fanden sich disseminierte Eiterherde im Warzenfortsatz, Caries des Antrums, aber nur geringe Veränderungen in der Trommelhöhle.

Freilegung der wenig gespannten, keine Pulsation zeigenden Dura. Resultatlose Incision des Schläfenlappens. Am nächsten Tage Exitus infolge purulenter Basal- und Convexitätsmeningitis.

Histologischer Befund: Vorhof: Die Schleimhaut des Promontoriums ist in ihrer periostalen und submucösen Schichte stark verdickt in Form eines, teils sternförmige Zellen, teils Spindelzellen enthaltenden faserigen Bindegewebes, welches gegen den Attik hin in ein gefäßreiches Granulationsgewebe übergeht, das über das Promontorium in Form eines mächtigen Wulstes herabhängt.

Diese Wucherung füllt die Nische des ovalen und runden Fensters vollständig aus und schließt größere und kleinere, teils runde, teils unregelmäßig geformte Cysten ein. Der Inhalt dieser Cysten, die mit einschichtigem cubischen Epithel ausgekleidet sind, besteht aus einer hyalinen Masse, Rundzellen und große Zellen mit granuliertem Protoplasma und rundem exzentrischen Kern. Der Stapes ist in seiner normalen Lage erhalten. In der Nische des runden Fensters ist die Membran an ihrer Unterseite teils von Bindegewebe überwuchert, teils von Cysteninhalt bedeckt. Der Raum zwischen Membran und Spiralblatt ist mit einem feinfaserigen an einer Stelle von Eiterkörperchen durchsetzten fibrinösen Exsudat ausgefüllt. Das ligamentum spirale ist aufgelockert und eitrig infiltriert. Die cristae ampullares und crista utricularis verdickt, von körnigem Fibrin bedeckt und von Eiterkörperchen durchsetzt.

Schnecke: Haemorrhagisch-eitriges Exsudat im peripheren Teil des Acusticus. Die Ganglienzellen und Nervenfasern im Anfangsteil des Modiolus, im Rosenthal'schen Kanal und im Spiralblatt sind intakt Die Reissner'sche Membran gut erhalten. Im canalis chochlearis sieht man das Epithel des Sulcus spiralis aufgelockert, die einzelnen Zellen des Corti-schen Organs in ihren Umrissen sichtbar. Der tympanalen Seite des Spiralblattes liegt eine körnig-fädige hyaline Masse (geronnene Endolymphe) an.

Bogengänge: Das Lumen der häutigen Bogengänge ist weit offen, die epitheliale Bekleidung stellenweise deutlich sichtbar, stellenweise zugrundegegangen. Die häutigen Wände selbst, sowie das dieselben fixierende lockere Bindegewebe ist mäßig kleinzellig infiltriert und enthält zahlreiche Pigmenteinlagerungen. Die cristae ampullares sind stark infiltriert und von einer dicken Auflagerung fibrinösen Exsudates bedeckt, welches zapfenförmig in das Lumen vorspringt.

Fall VII. L. D., 34 Jahre alt. Lungentuberkulose. Seit 9 Monaten rechtsseitige Mittelohreiterung; seit 14 Tagen Facialparese.

Gehörgang so verengt, daß das Trommelfell nicht sichtbar ist. — Weber unbestimmt, Rinne negativ, Schwabach verkürzt. Konversationssprache 7 Meter.

Typische Radikaloperation: Attik und Antrum mit Granulationen erfüllt, Caries der inneren und unteren Trommelhöhlenwand, Sequester des hinteren Abschnittes der Pyramide und eines Teiles des Labyrinthes wird entfernt.

Schleppender Wundverlauf mit Bildung von polypösen Wucherungen in der Wundhöhle und Loslösung von Knochensequestern in der Tiefe, welche wegen gleichzeitiger Abszeß- und Fistelbildung hinter dem Ohre eine neuerliche Operation erfordern Bei dieser werden mehrere dem Labyrinthe angehörige Sequester bis auf einen der Carotis anliegenden entfernt.

4 Wochen später plötzliches Auftreten von Hirnsymptomen mit Bewußtlosigkeit; abermalige Operation mit Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche. Erfolglose Exploration des Kleinhirns behufs Eruierung eines Kleinhirnabszesses. Exitus letalis am folgenden Tage.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa; chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen. Rezente pneumonische Herde beider Unterlappen.

Anatomischer Befund: Die mittlere und hintere Schädelgrube sind durch die Operation eröffnet und die Pyramide in so großer Ausdehnung weggenommen, daß vom Labyrinthe nichts mehr vorhanden ist. Die obere Fläche des vorderen Abschnittes der Pyramide ist entsprechend der Einmündungsstelle der Tube in einer Ausdehnung von 1½ cm zerstört, das Lumen unterhalb dieses Defektes mit weißen, bindegewebigen Massen ausgefüllt, welche die Stelle des gänzlich fehlenden Labyrinthes einnehmen.

Histologischer Befund: (Fig. 8, Taf. III, IV.) Der zentrale Teil des Acusti-

custumpfes (na) bis etwa in das letzte Drittel seines Verlaufes im inneren Gehörgang zeigt ausgesprochene Kennzeichen einer chronischen interstitiellen Neuritis: Reichliche Infiltration mit größeren und kleineren, meist mononucleären Rundzellen und starke Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Nervenfasern. Im letzten Drittel seines Verlaufes verliert der Acusticus seine parallelfaserige Struktur, indem die Nervenbündel durch Einlagerung zahlreicher kleiner Abszesse und bindegewebiger, namentlich um die Gefäße etablierter Herde auseinander gedrängt werden, sodaß ihre spärlichen Reste wirr durcheinander laufen. Stellenweise sind zwischen den Nervenbündeln Riesenzellen eingestreut.

Der Grund des porus acusticus internus wird durch ein derbes, mit dem Periost (pe) des inneren Gehörgangs zusammenhängendes faseriges Bindegewebe gebildet, welches sich mit einem scharfen gegen den inneren Gehörgang concaven Rand gegen den nerv. acust. abgrenzt (g). Dieses die Stelle des Labyrinthes einnehmende Bindegewebe geht lateralwärts continuirlich in ein ödematöses Bindegewebe über, bestehend aus zarten, nach verschiedenen Richtungen sich verflechtenden Bindegewebsbündeln, mit sternförmigen Bindegewebszellen und vielfach verzweigten jungen Capillaren.

Dieses Bindegewebe ersetzt den das Labyrinth einschließenden Teil der Pyramide und füllt den unterhalb des Tegmendefektes (ct) befindlichen Raum des Attiks aus. An allen Durchschnitten ist in dieser Bindegewebsmasse keine Spur von Labyrinth zu finden.

An dem von der hinteren Pyramidenhälfte stehengebliebenen Knochen (oi) sieht man lebhafte Appositionsvorgänge in Form von neugebildeten, von Osteoklasten flankierten Knochenbälkchen.

Der zwischen dem ebenfalls defekten Gehörgang (me) und der neugebildeten Bindegewebsmasse noch bestehende Raum der Trommelhöhle (op) ist in eine mit Eiter (ex) erfüllte, von einer derben, bindegewebigen Wand umschlossene Höhle verwandelt. In den Schleimhautresten dieser Höhle sind ebenfalls Riesenzellen eingestreut.

Bogengänge nicht vorhanden, da die ganze hintere Pyramidenhälfte durch die Operation weggenommen wurde.

In diesem Falle von ausgesprochen tuberkulöser Mittelohreiterung ist der tödtliche Ausgang nicht unmittelbar durch die Ohraffektion erfolgt, sondern durch die, durch die tuberkulöse Lungenerkrankung bedingte allgemeine Infektion, welche zur tödtlichen tuberkulösen Basalmeningitis führte. Die Möglichkeit, einer vom Hörnerven induzierten Infektion der Meningen kann aber nicht ganz ausgeschlossen werden, da zwischen den Fasern desselben kleine Eiterherde und Riesenzellen eingelagert waren.

Der Fall bietet auch insofern Interesse, als er den Heilungsvorgang — Ersatz des Labyrinthes durch eine Bindegewebsnarbe — bei Ausstoßung eines Teiles oder des ganzen Labyrinthes, illustriert.

Fall VIII. F. S, 34 Jahre alt, akute rechtsseitige Mittelohreiterung vor 4 Monaten, die rasch heilt. Vor 2½ Monaten Rezidive der akuten Otitis mit schmerzhafter, nicht fluktuierender Schwellung am Warzenfortsatze und an der seitlichen Halsgegend. Nach 10tägiger ambulatorischer Behandlung gehen sämtliche Entzündungserscheinungen zurück. Mehrere Wochen später wird Patient im comatösen Zustande auf die Klinik gebracht.

Radikaloperation mit Freilegung eines Extraduralabszesses in der mittleren Schädelgrube, welcher sich nach Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche bis in die hintere Schädelgrube verfolgen läßt. Entleerung des Abszesses und der die Dura bedeckenden Granulationen. Exitus letalis am folgenden Tage unter Symptomen der Atemlähmung.

Histologischer Befund (Fig. 9, Taf. III, IV): Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist durch Wucherung ihrer periostalen und subepithelialen Schichte mäßig verdickt, reich an spindelförmigen Bindegewebszellen, stark kleinzellig infiltriert, und enthält zahlreiche, strotzend gefüllte Gefäße und in der Nische des ovalen Fensters einige größere und kleinere von kubischem Epithel ausgekleidete Cysten, deren Inhalt aus Rundzellen besteht. Die gewucherte Schleimhaut ist in der Nische des ovalen Fensters mit einer

dünnen Schichte Eiter bedeckt, an den Wänden der Schneckenfensternische dagegen trägt sie geschichtetes Zylinderepithel,

Die Stapesplatte (st) ist aus ihrer normalen Befestigung gelöst, gegen die Trommelhöhle disloziert und das Ligamentum annulare zerstört, die Innenseite der Stapesplatte mit von der Fensternische in den Vorhof eingedrungenem eitrigen Exsudat (ex) überlagert.

Die Membran des runden Fensters (ro) ist stark verdickt und an ihrer Innenseite von fibrinös-eitrigem Exsudat (ex'') bedeckt, welches den Raum zwischen Fenstermembran und Spiralblatt (l) ausfüllt und letzteres in seinem knöchernen Teil an einer Stelle (r) durchbricht und überlagert. Das Ligam. spirale ist stark eitrig infiltriert und an seinem oberen und unteren concaven Rand mit Exsudat bedeckt, die Macula utricularis durch Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung verdickt, die Nervenelemente zum Teil geschwunden.

An der Crista utricularis ist die neuroepitheliale Schichte vollkommen zugrunde gegangen und durch eine gleichmäßige Detritusschichte ersetzt, welche von Eiter bedeckt wird. Die bindegewebige Schichte der Crista ist stark rundzellig infiltriert.

Schnecke (Fig. 10, Taf. III, IV): Im inneren Gehörgang (mi) ist das Periost (pe) stark verdickt und stellenweise hyalin degeneriert oder ganz fehlend. Die Wände des lateralen Abschnittes desselben erscheinen zackig ausgenagt, das Gehörgangslumen unregelmäßig erweitert

Der Acusticus ist längs des Perineuriums und der größeren Endoneuriumstränge von fibrinös-eitrigem Exsudat durchsetzt (ei ei''). Die Eiterzellen dringen in langen Reihen auch längs der feineren endoneuralen Septen zwischen die Nervenfasern ein. Die Nervenfasern selbst sind im zentralen Teil des Acusticusstumpfes ziemlich gut erhalten, im peripheren Teil zum größten Teil zerstört. Der Grund des inneren Gehörgangs enthält gar keine Nervenfasern mehr, sondern ist mit Eiter ausgefüllt, welcher mit dem im Modiolus und in der Scala tympani der Basalwindung abgelagerten Eiterherden mittelst einer am Tractus foraminulentus befindlichen Durchbruchstelle zusammenhängt. Das Knochengerüste des Basalteiles des Modiolus ist bis auf einzelne kleine Knochenbälkchen zerstört. Die im Modiolus und im knöchernen Spiralblatt der Schnecke verlaufenden Nervenbündel fehlen gänzlich, desgleichen die Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal

Das Endost der Schnecke ist verdickt und hyalin gequollen. In allen Windungen liegt den Wänden eine dickere oder dünnere Eiterschicht (ex, ex) an, die im Sulcus spiralis das Epithel vollkommen unkenntlich macht. Das Ligam. spiral. ist kleinzellig infiltriert. Cortisches Organ und Reißnersche Membran fehlen.

Bogengänge: collabiert und mit Eiter erfüllt. Dünne Eiterschicht auch an den knöchernen Wänden[1]).

Fall IX. Fötide chronische Mittelohreiterung mit excessiver Granulationsbildung im Mittelohre. Radikaloperation. Tod durch Kleinhirnabszeß.

R. H., 17 Jahre alt. Linksseitige Mittelohreiterung seit 1 Jahre. Totaldestruktion der Membrana tympani, spärliche fötide Sekretion. Granulationen an der inneren und hinteren Trommelhöhlenwand und in der Antrumgegend. Weber unbestimmt, Rinne = negativ, Schwabach verlängert. Konversationssprache wird in der Nähe des Ohres nicht verstanden.

Radikaloperation. Cholesteatom im Antrum und Attik. Granulationen im Attik und in der Trommelhöhle. Caries der Antrumswände.

Einige Tage nach der Operation treten cerebrale Symptome auf, wes-

1) In diesem Falle hat Prof. Ghon aus dem Eiter des inneren Gehörgangs einen noch nicht bekannten anaëroben Mikroorganismus gezüchtet, den er schon früher im meningitischen Exsudate einer Reihe an otitischer Meningitis verstorbener Individuen nachgewiesen hatte. Über dessen kulturelle und morphologische Eigenschaften wird Prof. Ghon seinerzeit selbst berichten. Ob dieser Mikroorganismus besondere destruktive Eigenschaften besitzt, welche die ausgedehnten Zerstörungen in diesem und ähnlichen Fällen erklären könnten, müssen weitere Untersuchungen lehren.

halb die Dura am Tegmen tympani freigelegt wird. Erfolglose Punktion des Gehirns. Exitus letalis am 18. Tage nach der Operation.

Die Obduktion ergab: Eitrige Entzündung des prolabierten Schläfelappens, chronischen Kleinhirnabszeß im Oberwurm des Kleinhirns mit Kompression des 4. Ventrikels und chronischen Hydrocephalus.

Histologischer Befund (Fig. 11, Taf. III, IV): Vorhof: Die Schleimhaut über der inneren Trommelhöhlenwand (m n) ist in ihrer subepithelialen Schichte durch spindel- und sternförmige Bindegewebszellen verdickt und mit einem geschichteten, die typischen interpapillären Retezapfen zeigenden Plattenepithel bedeckt. Auf diesem Epithel lagern abgestoßene, cholesteatomartig übereinander geschichtete (o) Epidermisschüppchen. Die Nische des ovalen Fensters ist verstrichen und nur durch die unterhalb des Facialkanals sichtbare von Epithelplatten angefüllte schlitzförmige Vertiefung (o) angedeutet.

Das Promontorium (pr) ist bis auf einen schmalen, länglichen angenagten gegen das Vestibulum dislocierten Knochenrest geschwunden, wodurch es aus seiner normalen vertikalen in eine mehr horizontale Lage gedreht ist. Ein kleiner Rest des Promontoriums ist nach unten und innen in die Nähe der hinteren Wand der Schneckenfensternische verlagert und von dem, von der Oberfläche her sich einsenkenden, mit Epidermislamellen bedeckten Epithel kapselartig umschlossen (r o).

An der äußeren Seite des Facialkanals (f), an der oberen Wand der Nische des ovalen und der unteren Wand der Nische des runden Fensters sieht man zahlreiche teils langgestreckte, teils verzweigte Knochenbälkchen, welche sich durch ihre helle differente Farbe, ihre wenig ausgebildete Struktur und die Umsäumung mit regelmäßigen Osteoblastenreihen als neugebildetes Knochengewebe erkennen lassen. Eine größere Anzahl ähnlicher Knochenbälkchen findet sich am oberen Abschnitt des Vestibulum (kk'), zum Teil von dem dasselbe ausfüllenden Granulationsgewebe umgeben.

Die Stelle des Promontoriums wird durch die stark gewucherte, von Granulationszellen durchsetzte Schleimhaut (m u) ersetzt, von welcher das massenhaft gewucherte, von Rundzellen durchsetzte Bindegewebe in das Vestibulum eindringt und dasselbe vollständig ausfüllt. Dieses Bindegewebe unterscheidet sich von dem außerhalb des Vestibulums gelegenen, durch einen größeren Reichtum an Zellen und Gefäßen und durch starke rundzellige Infiltration.

An mehreren Stellen der Peripherie des stark erweiterten Vestibulums (V, V) und an der hinteren Wand der Nische des runden Fensters durchbricht das Bindegewebe die Labyrinthkapsel und dringt in die umgebende Spongiosa ein. Diese Zerstörung geschieht durch lakunäre Resorption mit deutlichen Howshipschen Lakunen und Osteoklasten. Vom Anfangsteil der Schnecke ist nichts erhalten, als ein etwa die axialen zwei Drittel enthaltendes Stück des knöchernen Spiralblattes.

In der Nische des runden Fensters ist noch ein eigentümlicher, an einzelnen Schnitten markant hervortretender Befund zu erwähnen:

Wir sehen hier von der Epithelkapsel, welche das dislozierte untere Ende des Promontoriums einschließt (r o) zapfenförmige Fortsätze durch das Bindegewebe durchwachsen, sich in der Nische eine Strecke weit über demselben verbreiten und den stehengebliebenen Rest des knöchernen Spiralblattes zum Teil infiltrieren. Wir haben es hier mit einer Epithelwucherung zu tun, welche sehr viel Ähnlichkeit mit jungen Carcinomzellen hat.

Schnecke (Fig. 12, Taf. III, IV): Im zentralen Teil des Acusticusstumpfes sind die Nervenfasern durch größere und kleinere blasige Hohlräume auseinandergedrängt. Dazwischen sieht man rundzellige Infiltration, Bindegewebswucherung und strotzend gefüllte Gefäße. Gegen den Grund des inneren Gehörgangs (m e) ist das Nervengewebe fast vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt, in welchem stellenweise große, dunkelgefärbte Riesenzellen mit zahlreichen Kernen eingelagert sind. Der Basalteil des Modiolus (m o) ist zerstört und durch Granulationsgwebe ersetzt, welches mit dem eben erwähnten Granulationsgewebe im inneren Gehörgang zusammenhängt. Vom Knochengerüste des Modiolus sind nur einzelne Septa erhalten. Der im Modiolus entstandene Defekt steht mittelst Durchbruchstellen der Labyrinthkapsel mit der

Basal- und mittleren Windung der Schnocke in Verbindung. Durch diese Defekte dringt das Granulationsgewebe in die Basalwindung ein (co, co'), wodurch das Lumen des Anfangteiles der einen Basalwindung (co) nahezu ganz von der Granulationswucherung ausgefüllt erscheint. Die Knochenwand dieser Windung ist im hinteren und unteren Teile fast bis zur Spongiosa zerstört, wodurch das Lumen dieser Windung in eine große unregelmäßig zackig buchtige Höhle umgewandelt ist. Das Lumen dieser Höhle ist fast gänzlich von Granulationsgewebe ausgefüllt. Hier ist keine Spur eines Spiralblattes zu finden, während in der zweiten Hälfte dieser Windung (co'), sowie in der zweiten Windung (co'' und co''') noch die axiale Hälfte des knöchernen Spiralblattes erhalten ist, welche eine mächtige Auflagerung von eitrigem Exsudat (e, e') zeigt. An mehreren Stellen der knöchernen Labyrinthkapsel und in der Spongiosa findet man größere und kleinere circumscripte, durch lakunäre Resorption entstandene zackige, stellenweise von Osteoklasten, an anderen Stellen von Osteoblasten umsäumte Knochendefekte (l, l', l''), die nirgends einen direkten Zusammenhang mit den mit der Labyrinthhöhle zusammenhängenden Defekten (ar, co) erkennen lassen. Sie sind von einem mehr faserigen, mit Spindelzellen untermengten gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt. An einzelnen Stellen schließen diese Räume schmale, langgestreckte oder verzweigte Knochenbälkchen ein, die sich durch ihre undeutliche Struktur, hellere Färbung und einen deutlichen Osteoblastensaum als neugebildeten Knochen erkennen lassen.

Bogengänge: In der ganzen hinteren Pyramidenhälfte ist der Knochen von den schon im Vorhof und der Schnecke beschriebenen Bindegewebsneubildungen bis auf einzelne Knochentrümmer zerstört und ersetzt. Von den Bogengängen ist nirgends eine Spur zu entdecken.

Die Zerstörung des Knochens durch Osteoklasten und Knochenneubildung durch Osteoblasten ganz so wie in der Vorhof- und Labyrinthkapsel.

Fall X. F. K. Ein 17jähriger, seit der Kindheit an linksseitiger Mittelohreiterung leidender junger Mann, der bewußtlos in die Klinik gebracht wurde und bei dem als Todesursache ein kleinapfelgroßer, jauchiger Abszeß im Kleinhirn gefunden wurde. Die histologische Untersuchung des Labyrinthes ergab eine Bindegewebswucherung an der Innenseite der Stapesplatte ohne sonstige Veränderungen im Vorhof, in der Schnecke und in den Bogengängen. Ein Durchbruch des Eiters in das Labyrinth war nicht nachweisbar.

Wenn wir das Wesentliche der hier geschilderten Befunde zusammenfassen, so ergeben sich folgende Details:

Die Veränderungen an dem Schleimhautüberzuge der inneren Trommelhöhlenwand zeigen im allgemeinen die charakteristischen Merkmale der chronischen Mittelohreiterung: Massenzunahme und Verdickung der Schleimhaut durch Zellinfiltration und Gefäßneubildung, cystische Räume von verschiedener Größe und Anzahl[1]), das Epithel teils fehlend, teils als zylindrisches Epithel erhalten. Bemerkenswert ist die große Verschiedenheit des Cysteninhaltes, insbesondere das Vorkommen sternförmig verästigter Bindegewebszellen (Fall II) und von großen Zellkörpern mit deutlichem Protoplasma und großen, runden Kernen.

Was die pathologischen Veränderungen in der Labyrinthkapsel und in der sie begrenzenden Spongiosa bei den chro-

1) Ueber die bei chronischen Mittelohreiterungen von mir zuerst beschriebenen Cysten in der gewucherten Schleimhaut S. Lehrb. d. Ohrenh. 4. Aufl., S. 310.

nischen M. O. Eiterungen anlangt, so ergibt die histologische Untersuchung, daß bei nicht komplizierten M. O. Eiterungen das Labyrinth mit Ausnahme reichlicher Zellanhäufung in den Knochenräumen und starker Blutfüllung keine histologisch nachweisbaren Veränderungen zeigt.

Hingegen findet man bei den durch Tuberkulose oder anderen Cachexien hervorgerufenen Ohreiterungen und bei den infolge von Sepsis entstandenen oder mit Cholesteatom komplizierten Prozessen bald mehr, bald weniger ausgedehnte durch Einschmelzung hervorgerufene Knochendefekte im Labyrinthe.

Am auffälligsten sind die Veränderungen in der Promontorialwand. Diese erscheint an ihrer lateralen Seite angenagt (Fig. 1, Taf. I, II), oder bis auf einen geringen Rest eingeschmolzen oder endlich an einer oder an mehreren Stellen durchbrochen (Fig. 11, Taf. III, IV). Durchdie Lücken dringt eitriges Exsudat oder die granulierende Mittelohrschleimhaut in die Labyrinthhöhle hinein (Fig. 11, Taf. III, IV), die Räume derselben ganz oder teilweise ausfüllend. In einem Falle, wo die Granulationsmassen durch beide Labyrinthfenster in den Vorhof eingedrungen waren, zeigte das durch das Vorhofsfenster hineingewucherte Gewebe einen wesentlich anderen histologischen Charakter, als das durch das Schneckenfenster hineingewucherte.

Befunde von Zerstörung, Resorption und Einschmelzung des Knochens finden sich auch an anderen Stellen der Labyrinthkapsel und an der diese begrenzenden Knochenmasse des Felsenbeins. Am auffälligsten zeigt sich dieser Einschmelzungeprozeß in dem Falle IX, wo in der Schneckenkapsel (Fig. 12, Taf. III, IV) mehrere unregelmäßige, von angenagten Rändern begrenzte, von Bindegewebsneubildung ausgefüllte Lücken sichtbar sind, welche entweder nur durch das Endost vom Schneckenkanale getrennt sind oder mit demselben kommunizieren.

An anderen Stellen der Schneckenkapsel finden sich ganz ähnliche, jedoch vollkommen isolierte Einschmelzungsherde. In einigen Präparaten findet sich das diese Defekte ausfüllende stern- und spindelzellige Bindegewebe um ein größeres Blutgefäß gruppiert.

Von besonderem Interesse sind die Knochenveränderungen am Modiolus und in der Schnecke. Hier sehen wir bei mehreren der untersuchten Fälle den in die Schnecke eingedrungenen Eiter von der untersten Schneckenwindung aus sich einen Weg durch den Traktus spiralis foraminulentus bahnend, (Manasse), in einigen Fällen längs der Nervenfasern, in anderen durch die leeren

Nervenkanäle oder durch Defekte in der diese vom inneren Gehörgang trennenden Wand in den inneren Gehörgang eindringen. In einem Falle (Fig. 10, Taf. III, IV) war der durchbrochene innere Gehörgang erweitert und durch cariöse Einschmelzung seiner Wände von zackiger Oberfläche.

Während nun einmal die Schneckenspindel nur wenig verändert ist, zeigt sich bei anderen (Fig. 6, Taf. I, II, Fig. 9, Taf. III, IV) eine ausgedehnte Zerstörung des Modiolus, von welchem nur unregelmäßige, zackige Fragmente zurückgeblieben sind. (Fig. 6, Taf. I, II).

Die Einschmelzung des Knochens erstreckt sich aber auch auf das Schneckengehäuse selbst. Das in Fig. 12, Taf. III, IV dargestellte Bild ergibt als zweifellos, daß der Einschmelzungsprozeß vom Schneckeninnern ausgeht.

Tiefgreifende Veränderungen weisen die beiden Labyrinthfenster auf. Bei mehreren der untersuchten Fälle war die Steigbügelplatte und das Ringband intakt, in anderen Fällen hingegen war das Ringband stellenweise durchbrochen oder ganz zerstört, die Stapesschenkel zum Teile oder ganz defekt, die Stapesplatte disloziert und öfter auf einen kleinen Rest eingeschmolzen, in wuchernde Schleimhaut oder Exsudat eingebettet, welche durch das eröffnete Fenster in den Vorhof eindringt.

Die Membran des Schneckenfensters (fenestrae cochleae, rotundae) war fast immer von verdickter Schleimhaut bedeckt, die Fensternische mit gewucherter cystenartiger Schleimhaut ausgefüllt, die Fenstermembran selbst verdickt, teilweise zerstört und durchbrochen (Fall 3, Taf. I, II, Fig. 9 Taf. III, IV) oder ganz fehlend, indem die wuchernde Schleimhaut mit der in die Labyrinthhöhle eingedrungenen Gewebswucherung unmittelbar zusammenhängt.

Die pathologischen Veränderungen in der Labyrinthhöhle waren in verschiedenem Grade ausgeprägt: In einigen Fällen war im Vorhof nur ein geringer Exsudatbelag an der Innenseite der Stapesplatte und an der unteren inneren Vestibularwand, in einem Falle (X) eine Auflagerung von organisiertem Bindegewebe auf der inneren Seite der Stapesplatte bei sonst intaktem Vorhof zu sehen. In mehreren Fällen jedoch war der größte Teil des Vestibulum mit Eiter, hämorrhagischem Extravasat oder mit neugebildetem, gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt, welches entweder durch das Vorhofs- oder Schneckenfenster oder durch eine Lücke im Promontorium mit der Schleimhautwucherung der Promontorialwand zusammenhängt.

Ähnliche Veränderungen finden sich in der Schnecke. Hier zeigt sich gleich am Anfangsteile derselben unmittelbar zwischen der Membran des Schneckenfensters und dem Anfangsteile der Spiralplatte eitriges Exsudat angesammelt, die Spiralplatte selbst verdickt oder durchbrochen (Fall I, II u. VIII, Fig. 1, 3, Taf. I, II, Fig. 9, Taf. III, IV), die Wände des Schneckenkanales und die Spiralplatte mit eitrigem hämorrhagisch-eitrigem Exsudate (Fall V) oder mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt, welches in einem der Fälle (Fall XIII, Fig. 6, Taf. I, II), von den die zerstörte Schnekkenkapsel ersetzenden Bindegewebsmassen durch eine schmale, den Schneckenkanal begrenzende dünne Knochenspange getrennt wird. In einem Falle enthielt das Exsudat große Pigmentschollen und Bakterien.

Entsprechend den tiefgreifenden Veränderungen in der Schnecke zeigten auch der Nervus acusticus und der Verlauf seiner Äste im Modiolus und in der Lamina spiralis, bald mehr, bald weniger ausgeprägte Läsionen.

In den Fällen, in denen der Tractus spiralis foraminulentus durchbrochen wurde, war der Hörnerv von eitrigem Exsudate infiltriert, von hämorrhagischen Extravasaten durchsetzt (Fall VIII, Fig. 10, Taf. III, IV), oder durch von der Labyrinthhöhle in den inneren Gehörgang eingedrungene Bindegewebswucherung verdrängt. In mehreren Fällen (I u. II) wird der periphere, eitrig infiltrierte oder zum Teile zerstörte Teil des Hörnerven vom zentralen Teile durch eine deutliche Demarkationslinie begrenzt.

Ähnliche Veränderungen von Infiltration, Zerfall und Verfettung fanden sich in den im Modiolus und in den zur unteren Schneckenwindung hinziehenden Ästen des Acusticus und in den Verzweigungen desselben in der knöchernen Spiralplatte.

Die Zellen des Ganglion spirale waren nur selten normal erhalten. Häufig waren sie körnig getrübt, die Zwischensubstanz zellig infiltriert, ihre Zahl vermindert, oder gänzlich geschwunden und an ihrer Stelle der Spiralkanal mit Eiter oder Rundzellen erfüllt.

Der Canalis cochlearis war stets pathologisch verändert. Die Reissner'sche Membran wies mehrere Male Exsudatauflagerungen auf, in anderen Fällen lag sie vollständig der Zona pectinata und der membranösen Spiralplatte auf, oder sie war ebenso wie die Corti'sche Membran zerstört. In gleicher Weise war das Corti'sche Organ selbst fast stets so verändert, daß einzelne Details desselben histologisch nicht mehr unterschieden

werden konnten. In einem Falle (Fall III, Fig. 6, Taf. I, II), wo der zum größten Teil Schneckenraum durch gewuchertes Bindegewebe ausgefüllt war war jede Spur des Canalis cochlearis verschwunden.

Die von Jansen, Manasse, Lucae, Panse, Brieger, Scheibe u. A. veröffentlichten Sektionsberichte, sowie die im Vorhergehenden geschilderten Befunde zeigen, welch tiefgreifende Veränderungen im Labyrinthe bei den chronischen Mittelohreiterungen sich entwickeln können und welche Gefahr sie für das Leben des Individuums bergen. Hieraus ergibt sich die Indikation für die Freilegung des Eiterherdes im Labyrinthe zur Verhütung des Fortschreitens der Eiterung gegen das Schädelinnere Die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes am Labyrinthe hat sich aus der Erfahrung ergeben, daß in solchen Fällen die Radikaloperation allein zur Verhütung lebensgefährlicher Komplikationen nicht ausreicht.

Es frägt sich nun, ob wir in der Lage sind, die sekundären Labyrintheiterungen während des Lebens zu diagnostizieren, um auf Grundlage der festgestellten Diagnose entsprechend operativ vorzugehen. Diese Frage muß dahin beantwortet werden, daß, abgesehen von den Fällen, wo die Ausstoßung der Schnecke oder eines Teiles des Labyrinths die Diagnose sichert, wir nur in einzelnen Fällen in der Lage sind, die Diagnose vor der Operation mit Sicherheit festzustellen, weil nicht selten selbst bei tiefgreifenden Veränderungen, im Labyrinthe charakteristische subjektive Symptome und objektive Anhaltspunkte für die Diagnose fehlen.

Wenn wir von den Fällen absehen, wo in vivo die Schnecke oder ein Teil des Labyrinthes ausgestoßen wird, so wird in einer Anzahl von Fällen der objektive Nachweis der Labyrintheiterung erst durch die Radikaloperation ermöglicht. Am leichtesten, weil am zugänglichsten ist die Konstatierung einer Fistel des horizontalen Bogenganges, schwieriger die Caries der Promontorialwand, welche erst durch eine vorsichtige, genaue Sondierung erkannt wird. Ein Durchbruch der Labyrinthfenster ist während der Operation deshalb schwer zu konstatieren, weil beide Labyrinthfenster durch den Facialissporn maskiert und fast immer durch gewucherte Schleimhaut verdeckt sind.

Die Diagnose der Labyrintheiterung ist abgesehen von den Fällen, wo durch die Ausstoßung eines Teiles der Schnecke die Labyrinthnekrose erkannt wird, in vielen Fällen eine unsichere (Lucae, Hinsberg, Jansen). Die sogenannten Labyrinthsymptome: Schwindel, Nystagmus, Erbrechen, subjektive Ge-

räusche, welche bei den Labyrinthtraumen oder dem Ménièreschen Symptomenkomplex beobachtet werden, können oft ganz fehlen und sind auch nur selten durch die Anamnese festzustellen. Aber auch dort, wo sie bestehen, sind sie nicht für sich allein, sondern nur im Zusammenhalte mit dem Ergebnisse der Anamnese und der Funktionsprüfung und dem bei der Operation konstatierten Befunde diagnostisch verwertbar, weil die genannten Symptome ebenso durch Meningeal- und Hirnreizung wie durch Drucksteigerung im intakten Labyrinth von der Trommelhöhle aus hervorgerufen werden können.

Wenn bei den hier geschilderten Fällen nur einmal Schwindel und Nystagmus beobachtet wurde, so dürfte dies auf den Umstand zurückzuführen sein, daß in der großen Mehrzahl die periphere Ausbreitung des Hörnerven im Labyrinthe zerstört war, was den Ausfall der Reizerscheinungen im Labyrinthe erklären würde. Demgegenüber liegen von anderen Autoren, so von Jansen, Hinsberg, Barnick, Körner u. a. Beobachtungen vor, bei denen nach dem Durchbruche des Eiters in das Labyrinth und bei Granulationswucherungen im Labyrinthe noch Reizerscheinungen bestanden. Für diese Fälle müssen wir annehmen, daß entweder noch einzelne Teile des Vestibularapparates erhalten sind oder daß bei gänzlicher Zerstörung desselben die Reizerscheinungen vom Vestibularnerven ausgelöst werden (Barnick). Bezüglich des Nystagmus wäre hervorzuheben, daß dieser nach vollständiger Zerstörung des Labyrinthes auch bei Kleinhirnabszessen vorkommen kann. Bei einem an meiner Klinik von Dr. Neumann operierten Falle, in welchem bei der Radikaloperation das kariös-nekrotische Labyrinth entfernt worden ist, wurde aus dem fortbestehenden Nystagmus die Diagnose auf Kleinhirnabszeß gestellt und durch die operative Eröffnung des Abszesses bestätigt.

Bezüglich des Nystagmus hat die bisherige Erfahrung ergeben, daß dieser bei Labyrintheiterungen am stärksten beim Blick gegen die gesunde Seite ausgeprägt ist, während er bei Kleinhirnabszessen nach beiden Seiten hin, zuweilen stärker gegen die kranke Seite ausgelöst wird. Was die Gangstörungen bei Labyrintheiterungen anlangt, so zeigten die an der Klinik beobachteten Fälle, daß der Flankengang bei Labyrinthaffektionen häufiger nach der gesunden Seite, bei Kleinhirnabszessen häufiger nach der kranken Seite gehemmt war (Alexander) Als wichtiges differentialdiagnostisches Symptom wäre noch die

Stauungspapille zu erwähnen, welche bei Labyrintheiterung fehlt. Das von Adler beobachtete Symptom, wonach Schwindel, Erbrechen, zuweilen auch Pulsbeschleunigung bei Labyrinthaffektion durch Lagerung des Patienten auf die kranke Seite, bei Kleinhirnabszessen hingegen durch Lagerung auf die gesunde Seite ausgelöst werden, konnten wir auch bei mehreren Fällen an unserer Klinik feststellen. Temperatursteigerungen sind bei Labyrintheiterungen nicht konstant; wo sie vorkommen erreichen sie selten die Höhe von 38,5. —

Viel wichtiger sind für die Diagnose der Labyrinthveränderungen bei chronischen Mittelohreiterungen die Ergebnisse der Stimmgabelprüfung. Was zunächst den Weberschen Versuch anlangt, so galt ja bekanntlich früher die Lateralisation des Stimmgabeltones bei einseitiger Mittelohrerkrankung gegen das affizierte Ohr als ein sicheres Zeichen, daß das Labyrinth intakt sei. Lucae[1]) hat zuerst auf klinischer Grundlage nachgewiesen, daß die Lateralisation des Stimmgabeltones beim Weberschen Versuch das Vorhandensein pathologischer Veränderungen im Labyrinthe nicht ausschließt. Diese Angabe wird auch von andern Beobachtern bestätigt, und haben die von mir hier geschilderten post mortem untersuchten Fälle ergeben, daß nicht selten der Diapason vertex gegen das kranke resp. operierte Ohr lateralisiert wurde, trotzdem die Autopsie schwere Veränderungen im Labyrinthe ergab.

Ältere Beobachtungen haben dies zur Evidenz erwiesen, da mehrere Fälle von Exfoliation der Schnecke eines Ohres beschrieben wurden, bei denen die Stimmgabel gegen das affizierte Ohr lateralisiert worden ist. Man glaubte aber diese Erscheinung damit zu erklären, daß man annahm, es seien noch perceptionsfähige Reste der Schnecke zurückgeblieben. Dagegen spricht ein Fall, den ich im März d. J. an meiner Klinik wegen chronischer Mittelohreiterung, Caries des Schläfebeins und Facialparalyse rechterseits radikal operiert habe und bei dem vor der Operation der Weber nach der kranken Seite lateralisiert wurde. Bei der Operation fand sich nun eine ausgedehnte Caries des Felsenbeins und des Labyrinthes, welche die vollständige Entfernung des Felsenbeins bis nahe zur vorderen Spitze erforderte, wobei die der hinteren Felsenbeinpyramide entsprechende Dura mit dem freiliegenden Stumpfe des N. acusticus

1) Die Schattierung durch die Kopfknoten und ihre Bedeutung f. d. Diagn. d. Ohrenkr. Würzburg 1870.

freigelegt wurde. In diesem Falle nun wird bei totaler Sprachtaubheit des rechten Ohres der Diapason vertex, allerdings nur vom Scheitel, gegen das operierte Ohr lateralisiert, während von anderen Stellen der Medianlinie des Schädels die Stimmgabel auf dem normalen Ohre percipiert wird. Eine Erklärung für diese Tatsache ist schwer zu finden, wenn man nicht zur Hypothese greifen will, daß die Übertragung der Stimmgabelschwingungen auf den Stamm des Hörnerven selbst die Lateralisation gegen das affizierte Ohr bedingt.

Trotz dieser durch die klinische Beobachtung festgestellten Tatsache darf der diagnostische Wert des Diapason vertex in gewissen Fällen nicht unterschätzt werden. Wir meinen jene typischen Formen, bei denen das Uhrticken von der Schläfe nicht mehr percipiert, der Diapason vertex gegen die entgegengesetzte Seite lateralisiert, die Perceptionsdauer des Stimmgabeltones durch die Kopfknochen (Schwabach) verkürzt ist und Sprachtaubheit besteht. Durch dieses Ergebnis der Funktionsprüfung wurde, wie die Casuistik der Literatur erwiesen hat, bisher die Diagnose eines cariösen Durchbruches der Labyrinthwand oder eines Fortschreitens der Eiterung durch ein Labyrinthfenster auf die Labyrinthhöhle festgestellt. Ein eklatantes Beispiel hierfür ist ein in meinem Lehrbuch[1]) beschriebener und durch eine Abbildung illustrierter Fall, bei dem die durch die Funktionsprüfung festgestellte Diagnose der Labyrintheiterung durch die Autopsie bestätigt wurde. Es fand sich ein mehrfacher Durchbruch der Promontorialwand, Arrosion des horizontalen Bogenganges, ausgedehnte Labyrintheiterung, Durchbruch in den innern Gehörgang mit letal verlaufender Meningitis.

Der Rinnesche Versuch ist bei den Labyrintheiterungen diagnostisch nicht verwertbar, weil bei diesem Versuch die Perzeptionsfähigkeit des Gehörorgans der andern Seite nicht ausgeschaltet werden kann. Ebensowenig kann der Perzeption des Uhrtickens von dem Warzenfortsatze oder der Schläfe der erkrankten Seite eine Beweiskraft für die Intaktheit des Labyrinthes beigemessen werden, da erfahrungsgemäß nicht selten das Uhrticken hierbei auf dem entgegengesetzten Ohre perzipiert subjektiv jedoch auf die erkrankte Seite verlegt wird.

Viel wichtiger in diagnostischer Beziehung für die sekundäre Labyrintherkrankung ist nach den von mir gemachten Be-

1) 4. Aufl. S. 403.

obachtungen der Schwabach'sche Versuch, wofür die Tatsache spricht, daß in den zur Obduktion gelangten Fällen von Labyrintheiterung mit Ausnahme eines einzigen Falles die Perzeptionsdauer durch die Kopfknochen der erkrankten Seite merklich verkürzt war.

Von den zur Obduktion gelangten 30 Fällen mit konstatierten Labyrinthveränderungen waren nach einer Zusammenstellung des Dozenten Dr. Alexander

rechtsseitig erkrankt	: 25,				
linksseitig „	5.				
Weber nicht lateralisiert	: in	10	Fällen	= 33	Proz.
„ auf das kranke Ohr	: „	15	„	= 50	„
„ „ „ gesunde „	: „	5	„	= 17	„
Knochenleitung verlängert	: in	8	Fällen	= 27	„
normal	: „	6	„	= 20	„
verkürzt	: „	16	„	= 53	„

In allen Fällen, in denen der Weber gegen die nicht affizierte Seite lateralisiert wurde und die Perzeptionsdauer des Stimmgabeltones auf der erkrankten Seite verkürzt war, wurde auch die Uhr von der Schläfe und dem Warzenfortsatze der erkrankten Seite nicht perzipiert.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich die Unverläßlichkeit des Weber'schen Versuchs gegenüber dem positiven Werte des Schwabach'schen Versuchs für die Diagnose der seknndären Labyrintheiterung.

Die Prognose der im Verlaufe chronischer Mittelohrerkrankungen sekundär sich entwickelnden Labyrintheiterungen ist teils durch die Ätiologie des Grundleidens, teils von dem allgemeinem Gesundheitszustande des Individuums und der Lokalität des Prozesses abhängig. Am ungünstigsten ist die Prognose bei den tuberkulösen Mittelohreiterungen und bei jenen vernachlässigten septischen, mit Cholesteatombildung einhergehenden Prozessen, wo bereits ein Durchbruch gegen die Schädelhöhle oder den inneren Gehörgang erfolgt ist. Günstiger quoad vitam ist die Prognose bei den scarlatinös-diphteritischen Prozessen, bei denen erfahrungsgemäß die Caries des Labyrinths nicht selten mit Sequestration und Ausstoßung der Schnecke oder einzelner Teile des Labyrinths und Bildung einer die Labyrinthhöhle ausfüllende Bindegewebsnarbe abschließt.

Bezüglich der Lokalisation der Labyrintheiterung bieten die Bogengangsfisteln und zwar die Fisteln des horizontalen Bogen-

gangs die günstigste Prognose, insofern, als sich schon vor der Bildung der Fistel ein Entzündungsherd an der von der innern Trommelhöhlenwand begrenzten Partie des Bogengangs etabliert, welcher zur Bildung eines Granulationswalles und zum Verschluß des Bogenganges führt, wodurch nach erfolgter Fistelbildung das Fortschreiten der Eiterung gegen den Vorhof verhindert wird. In der Tat zeigt die Erfahrung, daß nicht selten die bei der Radikaloperation konstatierten Bogengangfisteln ohne weiteren Eingriff ausheilen (Hinsberg, Jansen). Ungünstiger ist die Prognose bei der seltenen Fistelbildung am oberen Bogengange, welche nicht durch Arrosion vom Mittelohre aus, sondern durch die eitrige Entzündung im Labyrinthe selbst bedingt wird und zur eitrigen Basalmeningitis oder zum Schläfenlappenabszeß führt. Daß bei bestehender Labyrintheiterung das Vorhandensein einer Dehiszenz am oberen Bogengange dieselbe Komplikation herbeiführen kann, braucht nicht erst des weiteren ausgeführt zu werden (Manasse).

Was die Prognose der Labyrintheiterungen bei Lokalisation im Vorhofe und in der Schnecke anlangt, so muß ich auf Grundlage meiner Sektionsbefunde die Angabe Briegers bestätigen, daß sich der Entzündungsprozeß selten im Vorhofe abgrenzt, daß aber doch Fälle vorkommen, bei denen den auffälligen Veränderungen im Vorhofe nur geringe Veränderungen in der Schnecke entsprechen. Die Eiterung im Vorhofe kann, wie Beobachtungen von Jansen u. A. zeigen zu einem Empyem des Intraduralsackes der Vorhofswasserleitung führen, doch scheint diese Komplikation eine sehr seltene zu sein. Bei meinenSektionen fand ich nur einmal im ductus endolymphaticus und einmal im ductus perilymphaticus eitriges Exsudat.

Am ungünstigsten ist die Prognose bei Eiterungen in der Schnecke wegen der Gefahr des Durchbruchs von der Basalwindung der Schnecke gegen den inneren Gehörgang, wobei die eitrige Entzündung entlang den Gefäß- und Nervenkanälchen fortschreitet oder nach Einschmelzung der die Basalwindung vom inneren Gehörgang trennenden dünnen Knochenwand direkt auf den Hörnerven übergreift (Körner, Manasse). In der Tat ist aus den vorliegenden Sektionsbefunden ersichtlich, daß nahezu bei der Hälfte sämtlicher letal verlaufenden Fälle Meningitis infolge Übergreifens der Eiterung von der Schnecke auf den inneren Gehörgang als Todesursache konstatiert wurde.

Es wäre jedoch irrig, anzunehmen, daß nach Durchbruch

des Eiters gegen den inneren Gehörgang sofort die meningeale Infektion erfolgt. Gegen eine solche Annahme spricht die bei unseren Befunden wiederholt konstatierte Demarkationslinie, durch welche sich das eitrig infiltrierte periphere Ende des Acusticus vom zentralen Teile desselben abgrenzt. ferner die lakunäre Einschmelzung der kompakten Knochenwand des inneren Gehörganges und eine beträchtliche Erweiterung desselben, Vorgänge, welche darauf schließen lassen, daß die eitrige Entzündung innerhalb des innern Gehörganges bis zum Eintritte der meningealen Infektion einen größeren Zeitraum angedauert hat; daß aber trotz des Durchbruches der Schneckeneiterung gegen den inneren Gehörgang der letale Ausgang nicht notwendigerweise durch Meningitis erfolgen muß, beweist Fall VIII, bei dem das periphere Ende des Acusticus zerstört war und der Kranke an Hirnabszeß zugrunde ging.

Aus dem bisher Gesagten ergeben sich meiner Ansicht nach wichtige Anhaltspunkte für ein operatives Eingreifen bei den Labyrintheiterungen, auf welche wir noch zurückkommen werden. Die bisher von den Otochirurgen gemachten Vorschläge, den Eiterherd im Labyrinthe freizulegen, gestatten wegen des geringen Beobachtungsmaterials noch kein endgiltiges Urteil über den Wert der einzelnen Operationsverfahren.

Es bedarf noch einer größeren Erfahrung, um entsprechend der Lokalisation der pathologischen Veränderungen im} Labyrinthe und dem sie begleitenden Symptomenkomplex den jeweilig indizierten operativen Eingriff festzustellen.

Das Auffinden einer Bogengangsfistel während der Radikaloperation ohne schwere komplikatorische Erscheinungen berechtigt noch nicht zu einem Eingriffe am Labyrinthe, da solche Fisteln, wie früher erwähnt, nach Herstellung einer reinen granulierenden Wundfläche im Mittelohre nicht selten vernarben. Es genügt bei solchen Fisteln, die sie überwuchernden Granulationen zu entfernen, man hüte sich aber, die Fistel selbst auszuschaben, weil dadurch der in der Nähe der Fistel im Bogengange entstandene Granulationswall zerstört und dem Eindringen des Eiters in die Labyrinthhöhle ein freier Weg geschaffen wird. Nur in den seltenen Fällen, in denen bei der Radikaloperation aus der Bogengangsfistel Eiter hervorquillt, wo somit die Anwesenheit eines Eiterherdes in der Labyrinthöhle sicher gestellt erscheint, oder wo beim Auffinden einer Bogengangsfistel be-

drohliche Symptome bestehen, wird man zur Freilegung des Eiterherdes im Labyrinthe schreiten.

Findet man die innere Trommelhöhlenwand nekrotisch und bei der sorgfältigen Sondierung durchbrochen und bestehen vor der Operation keine bedrohlichen Symptome, so wird nach dem Vorschlage von Jansen. Körner u. A. die Promontorialwand sorgfältig abgetragen und eine gegen die Trommelhöhle zu gut drainierende Öffnung im Labyrinth geschaffen, wodurch die Möglichkeit einer Ausheilung durch Granulations- oder Bindegewebswucherung gegeben ist. Man vermeide es aber in solchen Fällen, die Labyrinthhöhle auszuschaben, weil bei dieser Manipulation der innere Gehörgang eröffnet und durch die Mobilisierung der Krankheitskeime das Fortschreiten der Eiterung gegen den inneren Gehörgang und gegen das Schädelinnere angeregt wird.

Die Möglichkeit eines so ungünstigen Einflusses dieses operativen Eingriffes auf den Krankheitsverlauf scheint schon dadurch gegeben, daß manchmal, wie Brieger erwähnt, durch die Radikaloperation allein die bis zum operativen Eingriffe latent bestandene Labyrintheiterung dadurch manifest wird, daß der Operation eine tötlich verlaufende Meningitis folgt.

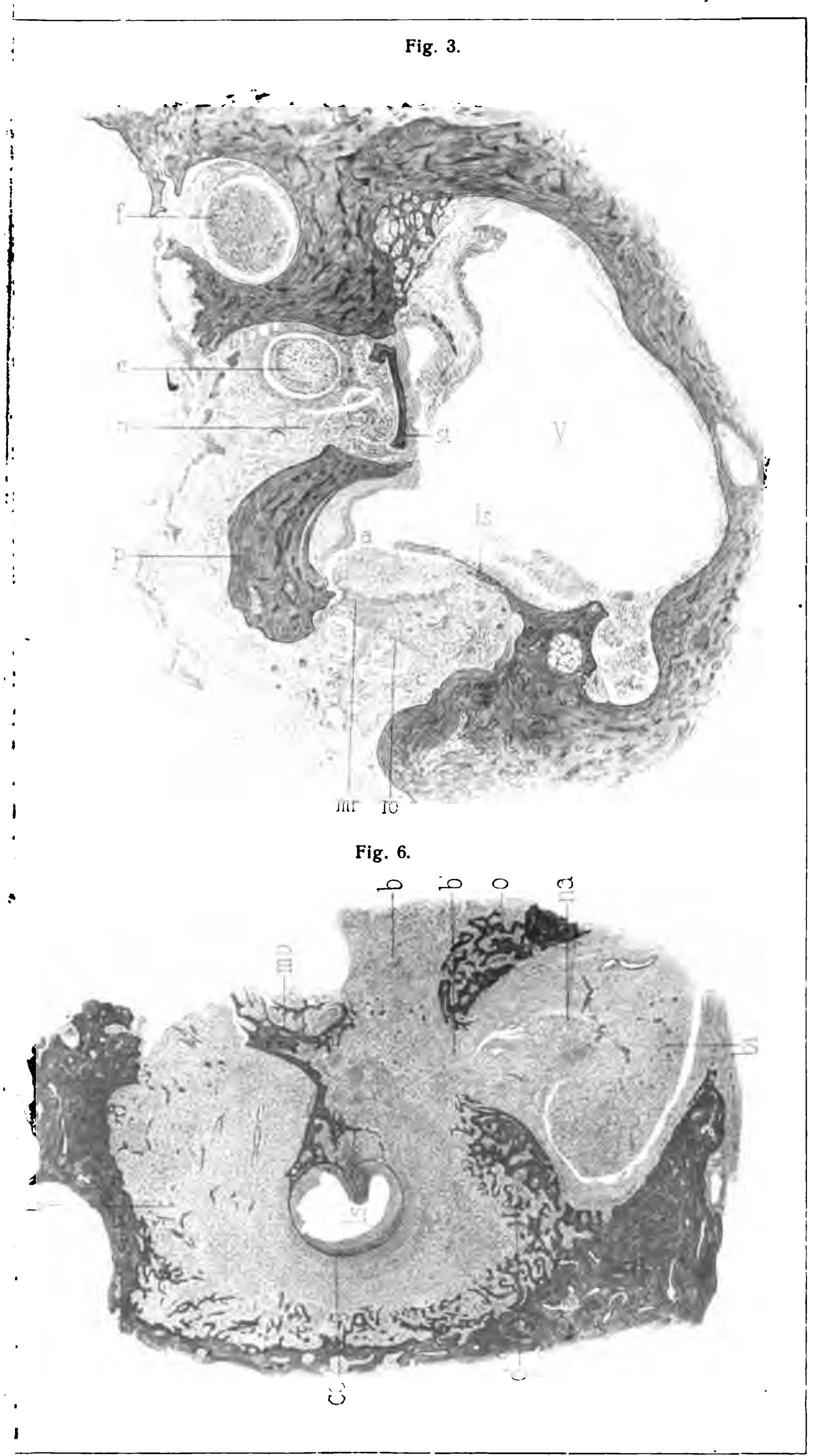
Ergibt die Untersuchung nach vollführter Radikaloperation einen cariösnekrotischen Defekt am Labyrinthe, so wird man ohne Zögern zur operativen Freilegung der Labyrinthhöhle schreiten, wenn die Symptome: heftiger Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen ein Übergreifen der Eiterung auf die hintere Schädelgrube oder auf den inneren Gehörgang mit Wahrscheinlichkeit annehmen läßt. Die Operation ist auch dann angezeigt, wenn mangels komplikatorischer Symptome bei konstatierter Labyrinthcaries die Funktionsprüfung totale Taubheit, verkürzten Schwabachschen Versuch und Lateralisation des Weberschen Versuchs auf die entgegengesetzte Seite ergibt. Der bisher von den Otochirurgen vorgeschlagene operative Eingriff besteht in der schichtenweisen Abtragung des hinteren und horizontalen Bogenganges bis zur Freilegung des Vorhofs, wobei eine Verletzung des Facialnerven vermieden werden muß.

In letzter Zeit hat Dr. Heinr. Neumann, Assistent an meiner Klinik, ein operatives Verfahren angegeben, welches darin besteht, daß man nach Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube zwischen hinterem Bogengang und Sinus, die hintere Pyramidenwand mit einem Teile des hinteren und horizontalen

Bogenganges abträgt und bis zum inneren Gehörgang vordringt, bis das periphere, an die Schneckenbasis grenzende Ende des Acusticus freigelegt ist.

Wenn wir uns erinnern, wie häufig gerade der periphere Teil des Hörnerven von der Basalwindung der Schnecke aus eitrig entzündet wird und sich vom centralen Teile durch eine Demarkationslinie abgrenzt, und daß die nicht selten hierbei konstatierte lakunäre Einschmelzung der kompakten Knochenwände des inneren Gehörganges auf eine lange Dauer der eitrigen Entzündung im inneren Gehörgange vor dem Eintritt der meningealen Infektion schließen läßt, so erscheint der eben erwähnte operative Eingriff zur Freilegung des peripheren Abschnittes des inneren Gehörganges um so gerechtfertigter, als hierdurch das periphere, eitrig infiltrierte Ende des Hörnerven bloßgelegt und das weitere Fortschreiten der eitrigen Entzündung gegen den centralen Teil des Hörnerven hintangehalten werden kann.

Mit Rücksicht auf die durch Sektionsbefunde erwiesene Häufigkeit der eitrigen Infektion des Hörnerven von der Schnecke aus glaube ich, daß der von H. Neumann vorgeschlagene operative Eingriff sich um so rascher in die Otochirurgie einbürgern wird, als die bisherigen, an meiner Klinik mit günstigem Erfolge operierten Fälle, über die Assistent Dr. Neumann ausführlich berichten wird, den Wert dieser Operation außer Zweifel setzen.



Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Fig. 10.

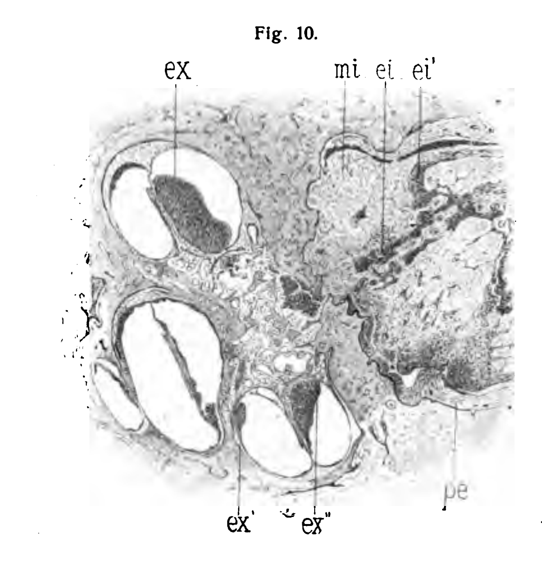
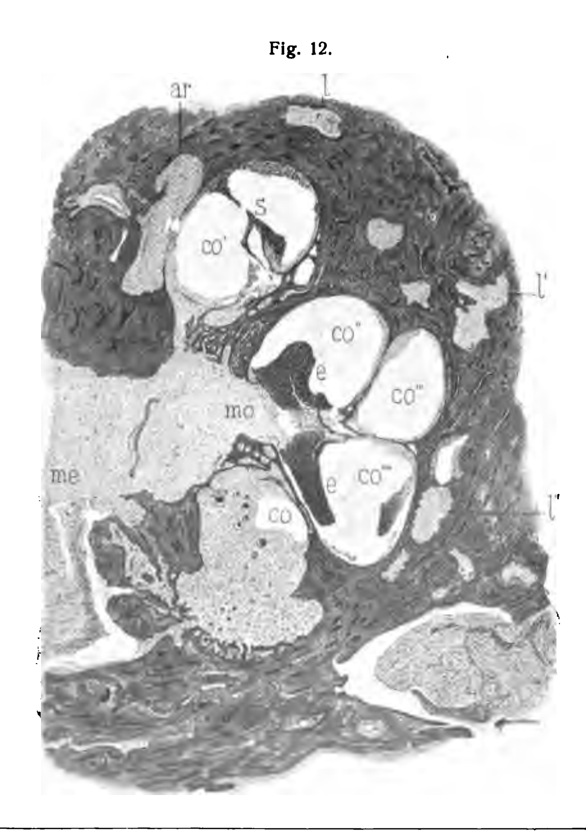


Fig. 12.



Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

IX.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. Politzer.

Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Shatolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen und Taubstummen.[1])

Von

Privatdozent Dr. G. Alexander und Dr. R. Bárány

in Wien.

Untersuchungen über die Bedeutung der Bogengänge resp. des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume sind vor uns schon wiederholt angestellt worden. (Delage, Aubert, Breuer, Nagel, Sachs u. Meller, Cyon, Feilchenfeld.) Feilchenfeld war der erste, der die Orientierung an Taubstummen untersuchte, nachdem bereits von verschiedenen Seiten auf die prinzipielle Wichtigkeit dieser Untersuchung hingewiesen worden war. Seine Arbeit erschien, als unsere Untersuchungen bereits abgeschlossen waren. Auch die Arbeit Cyons ist bereits nach Abschluß unserer Versuche erschienen.

Wir befaßten uns nur mit der statischen Orientierung, speziell mit der Beurteilung der Vertikalen bei Neigung um eine sagittale Achse. Unsere Untersuchungen zerfallen in 3 Gruppen: 1. Versuche, in welchen wir Striche auf der Stirne der Versuchsperson vorzogen, diese beurteilen und nachfahren ließen. 2. Versuche, in welchen auf der Stirn gezogene Striche nur beurteilt werden sollten. 3. Versuche, in welchen die Richtung einer leuchtenden Linie im sonst verdunkelten Raume angegeben werden mußte (cf. Sachs und Meller).

Bereits von den Begründern der Lehre vom statischen Sinn (von Breuer, Kreidl, Mach, Ewald u. a.) ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß für unsere Orientierung nicht bloß der

---

1) Nach einem in der morphologisch-physiologischen Gesellschaft zu Wien am 21. Februar 1905 gehaltenen Vortrage. S. Zeitschrift f. Psych. und Phys. der Sinnesorgane, Bd. 37, 1904.

statische Sinn, sondern gewiß auch Muskel- und Gelenksempfindungen, Empfindungen der Augen und des Tastsinns in Betracht kommen. Es ist jedoch bisher vergeblich versucht worden, die Rolle, welche die einzelnen Empfindungselemente bei der Orientierung spielen, zu präzisieren, die einzelnen Komponenten dieses komplexen Mechanismus zu erkennen. Sachs und Meller haben hierzu den ersten Beitrag geliefert, indem sie einerseits die optische, andererseits die „haptische“ Lokalisation untersuchten und je nach Verwendung der Empfindungen des Auges und der Empfindungen, die beim ein- und beidhändigen Tasten eines Stabes auftreten, verschiedene Lokalisationsfehler fanden. Einer Anregung von Sachs folgend, haben wir unsere Untersuchungen auf Taubstumme erstreckt, in der Hoffnung, dadurch einen Beitrag zur Lösung der Frage zu liefern, welche Rolle dem Statolithenapparat bei der Orientierung zukommt. Wir sind bei der Auswahl der Taubstummen so vorgegangen, daß wir nur solche zu unseren Versuchen heranzogen, bei denen nach den Untersuchungen Alexander's und Kreidl's die galvanische Reaktion fehlte, bei denen also eine Zerstörung des statischen Organs anzunehmen war. Wir konnten dabei die noch im K. K. Taubstummen-Institut befindlichen von Alexander und Kreidl seinerzeit untersuchten Kinder verwenden, was uns durch die Liebenswürdigkeit des Direktors Fink gestattet wurde. Bei einer Anzahl dieser Versuchspersonen wurde von dem einen von uns (Dr. Bárány) später die Gegenrollung der Augen bei Kopfneigung untersucht und eklatante Unterschiede gegenüber Taubstummen mit normaler galvanischer Reaktion gefunden. Bei unseren Versuchen gingen wir von der Voraussetzung aus, daß, wenn die Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung eine sehr große sei, sich bereits bei einer groben Versuchsanordnung deutliche Unterschiede zwischen Normalen und Taubstummen ergeben müßten. Unsere ersten Versuche bestanden darin, daß wir mittels eines stumpfen Metallstäbchens Striche auf der Stirne der Versuchsperson zogen, der Versuchsperson auftrugen, zunächst die Richtung des Strichs anzugeben und sodann mit einem gleichen Instrument den Strich auf der Stirne nachzufahren. Die Versuche wurden sowohl bei aufrechtem Kopf als bei Kopfneigung nach rechts und links, endlich bei rechts und links gedrehtem Kopf angestellt. Sowohl von Normalen wie Taubstummen wurde eine größere Zahl der Striche richtig beurteilt und richtig nachgefahren, bei rechts- und linksgeneigtem Kopfe aber traten sehr häufig Fehler auf,

sowohl was die Beurteilung als das Nachfahren der Striche betraf. Die genaueste Untersuchung dieser Fehler ergab, daß sie bis in die kleinsten Details bei Normalen und Taubstummen identisch waren.

Wir hatten diese Untersuchungen an der sitzenden Versuchsperson vorgenommen. Wir wollten nun einerseits die Lokalisationsfehler bei Kopfkörperneigung untersuchen, andererseits eruieren, wovon es herrühre, daß zeitweise bei geneigtem Kopfe die vorgezeichneten Striche richtig erkannt und richtig nachgefahren wurden, zeitweise Fehler dabei auftraten. Zu diesem Zwecke ließen wir nach unseren Angaben einen Apparat verfertigen, welcher ermöglicht, Striche von 4 cm Länge in jeder beliebigen Richtung auf der Stirn der Versuchsperson zu ziehen und dieselben nach ihrer Richtung sofort zu registrieren. Der Kopf der Versuchsperson wird durch Einbeißen in ein mit Stent's Komposition überzogenes Beißbrettchen fixiert, der Körper durch Angurten an das von Sachs und Meller benutzte und beschriebene Drehbrett, welches Drehungen um eine sagittale Achse in beliebigem Ausmaß gestattet.

Bei den Untersuchungen die wir mittels dieses Apparates anstellten, entfernten wir uns zeitweise recht weit von unserem eigentlichen Thema. Es lagen eben bisher keine Untersuchungen über die Orientierung im Raume mittels taktiler Empfindungen vor. Wir mußten daher allen sich im Laufe der Untersuchung ergebenden Detailfragen, soweit sie für unser Thema Bedeutung hatten, nachgehen. Wir haben die Beurteilung der Vertikalen auf der Mitte und den Seitenteilen der Stirn, bei aufrechtem und geneigtem Kopf, die Beurteilung von 45° geneigten Linien auf der Stirn bei aufrechtem und geneigtem Kopf, die Beurteilung der Lotrechten bei Kopf- und Kopf-Körperneigung untersucht. Wir haben spezielle Versuche bezüglich der Merkfähigkeit und Differenzierungsfähigkeit angestellt und die Kopfneigung und Kopfkörperneigung schätzen lassen. Bezüglich aller dieser Einzelheiten müssen wir auf die Originalarbeit verweisen; hier seien nur die folgenden Ergebnisse unserer Untersuchungen erwähnt: Ziehen wir auf der Stirn der Versuchsperson eine Reihe von Strichen, die sternförmig angeordnet sind, also beginnen wir z. B. mit linksgeneigten Strichen, die sich immer mehr aufrichten, um dann vertikal und später rechtsgeneigt zu werden, so erhalten wir zunächst Links-Angaben, dann folgen 1—2 Vertikalangaben und dann Rechts-Angaben. Es

erscheint also, wenn wir einen einzigen von uns sogenannten „Hinweg“ benutzen, das Feld der Vertikalangaben sehr klein und scharf begrenzt durch die Rechts- und Links-Angaben zu beiden Seiten dieses Feldes. Wiederholen wir jedoch diesen „Hinweg“ oder gehen wir den Weg, den wir gekommen waren, zurück, so werden jetzt nur in seltenen Fällen die Vertikalangaben an derselben Stelle auftreten wie vorher. In der Regel treten sie an anderer Stelle auf. Auf diese Weise kommt das von uns sogenannte „unsichere Feld“ zustande, welches durch die äußersten Vertikalangaben begrenzt wird. In diesem Felde finden sich Vertikal-, Rechts- und Linksangaben. Die letzteren berühren oder überkreuzen sich auf eine kurze Strecke. Das unsichere Feld hat im einzelnen Versuche, der aus mehreren Hin- und Rückwegen besteht, eine Größe von 10°—25°. Der Spielraum aber, in welchem bei einer größeren Zahl von Versuchen Vertikalangaben auftreten, beträgt 35° und 40°, ja bei einzelnen Versuchspersonen sogar 60°. Dies beruht darauf, daß wohl für den einzelnen Versuch die Merkfähigkeit das „unsichere Feld“ begrenzt, daß aber bei Versuchen, die durch längere Zeiträume von einander getrennt sind, (wenn die Versuchspersonen keinen Einblick in das Versuchsprotokoll erhalten), das Feld der Vertikalangaben verschieden gelagert ist. Dasselbe Phänomen findet sich auch bei den Versuchen an leuchtenden Linien; nur ist die Differenzierungs- und Merkfähigkeit noch größer, so daß das unsichere Feld der einzelnen Versuche noch kleiner ist, während bei Versuchen, die durch längere Zeiträume getrennt sind, wiederum das Feld der Vertikalangaben verschieden gelagert ist. So erklärt sich das Phänomen, das von Sachs und Meller und Feilchenfeld wohl beobachtet, aber nicht gedeutet werden konnte.

Wir kehren zu unserem Thema zurück. Nachdem uns die Untersuchungen bei Kopfneigung keinerlei Unterschiede zwischen Taubstummen und Normalen ergeben hatten, untersuchten wir die Verhältnisse bei Kopf- und Körperneigung. Empfindungen, die uns bei geneigtem Kopf und Körper und an den Körper angelegten Armen über die Lage der Vertikalen Nachricht zu geben vermögen — mit Ausnahme der Empfindung des Statolithenapparates — gibt es nicht. Wir mußten daher erwarten, daß sich hier zwischen Normalen und Taubstummen Unterschiede ergeben werden. Diese Erwartung wurde getäuscht. Wir haben daher schließlich optische Bestimmungen herangezogen. Auch

hier haben wir zur Klarstellung aller in Betracht kommenden Verhältnisse eine große Zahl von Nebenuntersuchungen angestellt: Bestimmungen der scheinbaren Kopflage, der scheinbaren Kopfkörperlage, optische Schätzung von Winkelgraden usw. Wir verweisen hier wiederum auf die Originalarbeit.

Bei unseren optischen Versuchen schienen sich anfangs Unterschiede zwischen Taubstummen und Normalen zu ergeben. Ein Taubstummer sah nämlich sowohl bei Kopfneigung als bei Kopfkörperneigung bald rechts- bald linksgeneigte Linien vertikal stehen. In der Literatur der Aubertschen Täuschung ist an Normalen dieses Verhalten nicht erwähnt. Sachs und Meller fanden zwar bei verschiedenen Kopfneigungen eine verschiedene Lagerung der scheinbar Vertikalen, Feilchenfeld konstatierte, daß zu Zeiten die Täuschung bei ein und derselben Kopfstellung sehr verschiedene Werte zeigt, ja manchmal überhaupt ausbleibt, aber die Erscheinung, daß die scheinbar Vertikale bald rechtsgeneigt, bald linksgeneigt steht, ist nicht beschrieben. Bei Untersuchungen, die wir nunmehr an einer größeren Zahl von Normalen — insbesondere solchen, die mit den Taubstummen auf demselben Bildungsgrade standen — anstellten, konnten wir in kurzer Zeit mehrere Versuchspersonen auffinden, bei welchen sich das Phänomen in ganz gleicher Weise wie bei dem Taubstummen zeigte. Der eine von uns, Dr. Bárány, fand überdies eine Methode, die für Normale im Laufe weniger Sekunden diese Erscheinung zur Beobachtung bringt. Betrachtet man eine senkrecht stehende leuchtende Linie im verdunkelten Raume, so erscheint sie z. B. linksgeneigt, wenn der Kopf zur linken Schulter geneigt gehalten wird. Die Neigung bleibt auch bestehen, wenn man längere Zeit hin sieht. Neigt man den Kopf plötzlich nach rechts, so erscheint die Linie nicht, wie man erwarten sollte, rechtsgeneigt, sondern sie behält längere Zeit ihre scheinbare Linksneigung bei und wird erst nach längerer Zeit rechtsgeneigt oder überhaupt nicht. Unserer Meinung nach ist hierdurch erwiesen, daß auch bei Normalen die Täuschung bald in der einen, bald in der anderen Richtung eintreten kann.

Es liegt uns ferne, aus dem Ausfall unserer Versuche zu schließen, daß der Statolithenapparat beim Menschen mit der Orientierung im Raume überhaupt nichts zu tun habe. Bei Neigung von Kopf und Körper werden wir durch die Empfindungen des Druckes auf die Unterlage, bei den optischen Bestimmungen außerdem durch symmetrische Augenbewegungen parallel zur

sagittalen Medianebene über die Lage unseres Kopfes und Körpers aufgeklärt, und es ist uns gelungen, nachzuweisen, daß neben anderen Momenten die Bestimmung der Lotrechten bei Kopf-Körperneigung dadurch zustande kommt, daß wir den Winkel, um welchen Kopf und Körper geneigt wurden, schätzen und denselben von der scheinbaren Kopfkörperlage aus auftragen. Es ist infolgedessen diese Versuchsanordnung nicht geeignet, die Frage nach der Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume zu lösen. Soviel können wir allerdings aus unseren Versuchen schließen, daß unter den gegebenen Versuchsbedingungen, und umsomehr im Alltagsleben die Erregungen des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume keine Rolle spielen; ob aber nicht unter Umständen, unter welchen alle übrigen Empfindungen ausgeschlossen sind, die Statolithenerregungen uns wenigstens in grober Weise über oben und unten orientieren, können wir nicht sagen. Die Beantwortung dieser Frage ist nur möglich, wenn wir die Orientierung in einer Flüssigkeit untersuchen, in welcher der menschliche Körper keinen Auftrieb erfährt, die also auf das specifische Gewicht des menschlichen Körpers titriert ist. Über die Orientierung unter Wasser sind bisher außer den Rundfragen von James und einigen Bemerkungen verschiedener Autoren zu diesen Rundfragen ausgedehntere Untersuchungen nicht erschienen. Mit James in Übereinstimmung halten wir die Resultate dieser Rundfragen nicht für ausreichende Beweise und behalten uns weitere Untersuchungen in der angedeuteten Richtung vor.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist unserer Arbeit (Zeitschrift f. Physiol. u. Psych. der Sinnesorgane, Bd. XXXVII) beigegeben.

X.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Allerheiligen-Hospital in Breslau; Primararzt Dr. Brieger.)

Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes.

Von
Dr. Alfred Rosenstein.

Sind unsere Kenntnisse der Pathologie des Hörnerven überhaupt noch gering, so umgiebt die syphilitischen Erkrankungen desselben vollends fast völliges Dunkel. Alt (1) führt dies einerseits auf die Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Befunder, andererseits auf die Schwierigkeit zurück, die syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes klinisch von denen des Labyrinths bezw. des Gehirns differential-diagnostisch abzugrenzen.

Auf den ersten Punkt ist wohl nicht allzu viel Gewicht zu legen. Denn einmal liegt in Wirklichkeit doch schon eine beträchtliche Menge anatomischen Materials vor, zweitens aber hat man doch gar keine Veranlassung anzunehmen, den auf Syphilis beruhenden Erkrankungen des Hörnervenstammes sollten andere, makroskopische wie mikroskopische Veränderungen entsprechen, als den durch dieselbe Krankheit hervorgerufenen Affektionen der übrigen Hirnnerven, zumal des Facialis; und diese sind heut sehr genau bekannt.

Auch sind auf dem Gebiete der Hirnsyphilis, dank zahlreichen anatomischen und klinischen Beobachtungen der letzten Jahre, doch so viele Fortschritte zu verzeichnen, daß die Frage nach der Natur wie nach dem Sitz cerebraler syphilitischer Läsionen in einer grossen Zahl von Fällen mindestens mit Wahrscheinlichkeit beantwortbar ist.

Der schwierigste Punkt bleibt der zweite: die klinische Trennung der Stammaffektionen des Hörnerven von Labyrintherkrankungen, und das gilt natürlich auch für nicht syphilitische. — Die sogenannten Labyrinthsymptome sind nicht charakteristisch für Labyrinthkrankheiten, sondern treten bei reinen, z. B. trau-

matischen Läsionen des Hörnervenstammes ebenso gut auf, wenn nur beide Komponenten desselben, Kochlear- und Vestibularnerv betroffen sind; und von den Ergebnissen der funktionellen Diagnostik ist für die Trennung der Affektionen der verschiedenen Abschnitte des schallpercipierenden Apparates, trotz erheblicher Fortschritte der Methodik, noch nicht viel gewonnen worden. Den ersten Versuch einer Charakterisierung der Hörnervenstammerkrankungen hat Gradenigo (2) gemacht:

1) Bei der Prüfung mit Stimmgabeln zeigt sich die Hörschärfe besonders für die mittleren Töne der Skala herabgesetzt, während im Gegensatz zu den Labyrinthaffektionen die hohen Töne noch gut percipiert werden; daher percipiert der Kranke mit Acusticusaffektion eventuell noch die Uhr oder den Hörmesser per Knochenleitung.

An anderer Stelle betont Gradenigo (3) noch extra als wichtiges differentielles Charakteristikum der Akustikuserkrankungen, dass die Uhr hierbei relativ viel besser percipiert werde als bei Labyrinthentzündungen.

2) Als sehr wichtiges klinisches Symptom tritt bei Akustikusaffektionen eine excessive funktionelle Erschöpfbarkeit auf, die graduell weit höher ist als das gleiche Symptom, das man manchmal bei Mittelohrleiden und häufig bei Erkrankungen des Labyrinths antrifft.

Früher hat Gradenigo auch der sogenannten Hyperästhesia acustica einen derartigen differential-diagnostischen Wert beigemessen. Er verstand nach Brenner (4) darunter die Erscheinung, dass an intracraniellen Erkrankungen Leidende oft schon bei viel geringeren Stromstärken Klangempfindungen haben wie Gesunde. Später gab er die Ansicht von der Bedeutung dieses Phänomens als differentiellem Kriterium für Akustikusaffektionen auf. — Unter Hyperästhesia acustica s. Hyperacusis dolorosa verstehen die Lehrbücher der Ohrenheilkunde meist die subjektive Empfindlichkeit Ohrenkranker für Gesunde noch nicht tangierende Schalleindrücke. Nach Roosas (5) Meinung ist die Intoleranz gegen Geräusche ein Symptom der Neuritis acustica, während Gradenigo (6) meint, die Hyp. ac. dolorosa sei ein Symptom der Affektionen des Perceptionsapparates überhaupt.

Die von Gradenigo behaupteten Kriterien der Acusticuserkrankungen sind mannigfachen Widersprüchen begegnet und bedürfen noch der ausgiebigsten Nachprüfung.

Schwer verständlich, aber durch Beobachtungen relativ gut belegt, ist die Angabe, dass bei Hörnervenstammerkrankungen gern die mittleren Töne der Skala (c1, c2, c3) ausfallen. Bei traumatischen Läsionen des Nerven, in Fällen, wo Schädelbasissprünge multiple Hirnnervenlähmungen provozierten, haben wir diese Beobachtung nicht bestätigen können.

Dass bei Acusticusaffektionen die craniotympanale Perception für die Uhr, zuweilen auch für seinen osteotympanalen Hörmesser .erhalten bleiben kann, führt Gradenigo auf die relativ gute Perception der hohen Töne zurück. Schon früher hat Politzer (7) darauf hingewiesen, dass in Fällen von durch Hirntumoren bedingter Schwerhörigkeit, wofern sie nicht sehr hochgradig sei, die Perception für Uhr und Hörmesser durch die Kopfknochen im Gegensatz zu Labyrinthaffektionen intakt bliebe.

Die excessive Steigerung der funktionellen Ermüdbarkeit verdient für die Diagnose der zentral vom Labyrinth einsetzenden Erkrankungen des percipierenden Apparates unstreitig eine gewisse Beachtung. Nur sind diese Störungen für praktisch-diagnostische Zwecke so lange noch wenig verwendbar, als unsere Kenntnisse über die am normalen Gehörorgan auftretenden Ermüdungsphänomene noch so mangelhafte sind. —

Die klinische Differencierung von Stamm- und Labyrintherkrankungen gehört eben zu den schwierigsten Aufgaben des Otologen; jedoch muss dieser Versuch überall, wo es sich um das Studium der Stammaffektionen — luetischer oder nicht — handelt, gemacht werden. Rein klinischen Fällen syphilitischer Schwerhörigkeit, wo die in Rede stehende Differentialdiagnose nicht erörtert, sondern durch unmotivierte, mehr weniger willkürliche Annahmen über den Sitz des Leidens ersetzt wird, kann man daher irgend einen Wert für die Kenntnis der Akustikus-Syphilis nicht einräumen, zumal wenn noch obendrein die Funktionsprüfung, unser einziges klinisches Untersuchungsmittel des inneren Ohres, unangewendet blieb. Deswegen sind Jungs (8) Resultate bedeutungslos, selbst wenn der damalige Standpunkt bezüglich der Leiden des inneren Ohres einerseits, der Hirnsyphilis andererseits, nicht bereits überholt wäre. [1]) Jungs Ausführungen einzeln zu widerlegen, würde zu weit führen; nur manche finden in folgendem Erwähnung. —

---

1) Am Schlusse betont Jung dann die Wichtigkeit der Differential-Diagnose, die er zuvor völlig unberücksichtigt ließ.

Den oben angeführten Momenten, welchen **Alt** die Schuld an dem geringen Fortschritt auf dem Gebiete der Akustikus-Syphilis beimisst, möchte ich eins hinzufügen: die stiefmütterliche Behandlung, die dem Hörnerven seitens der Neurologen immer noch zuteil wird. Die Neurologen sind es nämlich, welchen die meisten Fälle von Hirnsyphilis und damit von Akustikussyphilis zur Beobachtung kommen. Aber seitdem **Hartmann** die Worte schrieb: „leider wurde bis jetzt von seiten der Neuropathologen den Hörstörungen noch wenig Beachtung geschenkt", ist es noch nicht viel besser geworden. Während in den betreffenden Krankengeschichten Störungen anderer Sinnesnerven die ausführlichsten Schilderungen gewidmet werden, sucht man meist vergeblich nach Daten über das Verhalten des Hörvermögens. Findet dasselbe doch Erwähnung, so beschränken sich die Angaben auf „normale Hörschärfe" oder auf die Worte „Schwerhörigkeit" oder „Taubheit" bei beobachteten Störungen; den vollen otoskopischen und funktionellen Befund trifft man ganz ausnahmsweise an.

Charakteristisch für den bisherigen Standpunkt scheint mir die häufig zu findende Angabe, daß „grobe Hörstörungen" fehlten. Hier liegt offenbar die Anschauung zu Grunde, eine syphilitische Acusticus-Neuritis müsse stets grobe Hörstörungen bewirken, könne umgekehrt bei Abwesenheit solcher nicht vorhanden sein. Von diesem Standpunkt aus erfolgte die otologische Untersuchung bisher meist nur in Fällen, wo grobe Erscheinungen streng aufs Ohr hinwiesen. Andererseits gibt es gewisse Fälle der otologischen Literatur, die wohl nur mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthsyphilis aufgefaßt wurden. Nach allem ist einleuchtend, daß die Annahmen der Autoren bezüglich der Syphilis des Hörnerven sehr oft auf recht schwachen Füßen stehen. Eine Sammlung des Materials aus der neurologischen, dermatologischen und otologischen Literatur mit kritischer Sichtung von dem kompetenteren otologischen Standpunkt aus schien am Platze.

In folgendem stelle ich nun aus über 200 Fällen von Lues cerebri s. cerebrospinalis und ca. 20 Labyrinthitiden diejenigen zusammen, wo mir eine syphilitische Erkrankung des Hörnervenstammes vorzuliegen schien, indem ich durch Trennung der sicheren Fälle von den nicht einwandsfreien zunächst ein brauchbares Material zu gewinnen suche. Die Affektionen der zentralen Acusticusbahnen einerseits, die Labyrintherkrankungen

andererseits bleiben tunlichst unberücksichtigt, ebenso die tabischen Hörnervenaffektionen, wiewohl die Unterscheidung solcher Fälle von Hirnlues oft schwierig ist.

Vorausgeschickt sei eine Übersicht über die Pathogenese und die bisherigen pathologisch anatomischen Befunde der Acusticus-Syphilis.

Fragt man nach dem Modus des Zustandekommens der luetischen Hörnervenlähmungen, so meint Kahane (9), die Hörstörungen bei Hirnsyphilis beruhten meist auf „Erkrankung der terminalen Apparate, anatomisch bedingt durch Ablagerung primärer gummöser Infiltrationen des Felsenbeines“ und „syphilitische Erkrankungen des Gehörnerven, welche auf eine gummöse Neuritis des Stammes zurückzuführen wären, gehören zu den großen Seltenheiten.“ Jung (10) glaubt; „am häufigsten wird der Acusticus sekundär affiziert infolge einer syphilitischen Erkrankung des Felsenbeins“. — Die Lähmungen der anderen Hirnnerven auf Grund von Syphilis kommen, wie wir heute wissen, in den meisten Fällen durch eine basale gummöse Meningitis zustande. Der gummöse Prozeß infiltriert die Meningen der Basis, vorwiegend Arachnoidea und subarachnoideales Gewebe. Von hier greift er auf die Scheiden der basalen Nervenstämme über; es kommt zur Perineuritis und Neuritis, aber auch zur einfachen Kompressionsatrophie. Paresen und Paralysen der Hirnnerven sind die klinische Folge. Entsprechend der Prädilektionsstelle, der Chiasmagegend, werden Optikus und Okulomotorius am häufigsten betroffen. Ihnen schließt sich der Trigeminus und Abduzens an, dann der Facialis. Bezüglich des Akustikus schreibt Oppenheim (11), daß er „gemeinschaftlich mit dem Fazialis aber auch unabhängig von ihm in einem nicht so kleinen Teil der Fälle erkranke“, und läßt den Akustikus nach Frequenz des Betroffenseins dicht hinter dem Facialis rangieren. Eine bestimmte Ziffer ist für den Hörnerven nicht angegeben. Dagegen gilt für ihn, was Oppenheim für alle, die hintere Schädelgrube durchziehenden Nerven hervorhebt: die basale gummöse Meningitis lokalisiert sich nicht gern in der hinteren Schädelgrube; aber die dort verlaufenden Hirnnerven werden relativ oft schon durch zirkumskripte Gummata geschädigt, wenn das Hauptquartier der Meningitis sich noch wie gewöhnlich im interpedunkulären Raum befindet. Andererseits vermag der gummöse Prozeß gerade die genannten Nerven nicht nur durch Stammläsionen zu schädigen, sondern auch durch Über-

greifen auf die Substanz von Pons und Medulla und damit direkt auf Kern- und Wurzelgebiet jener.

Außer durch Gummibildung kommen luetische Hirnnervenlähmungen auch durch bloße Arteriitis obliterans der die Nervenstämme versorgenden Gefäße zustande (Baumgarten und Treitel) (12). Erkrankt die Arteria basilaris, so kann ihr Aneurysma den Hörnerven komprimieren und zur Atrophie führen. Dementsprechend rechnete Griesinger (13) Taubheit zu dem Symptomenbild des Aneurysmas der Basilararterie, Leyden (14) zu dem der meist damit verbundenen Thrombose. Noch direkter schädigt die Art. cerebelli post., die den 7. und 8. Stamm kreuzt. (Fragstein 15). Syphilitische Fälle der Art scheinen nicht vorzuliegen. — Läsionen des Hörnerven durch Blutextravasate bei hämorrhagischer Pachymeningitis und auf Grund spezif. Endrateriitis sind bei Lues beobachtet.

Primäre und selbständige gummöse Neuritiden kommen vor, doch hält Oppenheim die reinen Fälle dieser Kategorie für höchst selten. Hierher gehört die von Kahler (16) als Form sui generis beschriebene multiple syphilitische Wurzelneuritis. Über Frühlähmungen s. unten.

Zur Hirnnervenlähmung führt die chronische Entzündung der Dura, die mit Verdickung der Hirnhaut und mit Exostosenbildung der inneren Schädelbasis einhergehende luetische Pachymeningitis. Hierher gehört Zeißls (17) Fall von Kompressionslähmung- und Atrophie des Acusticus durch Periostitis ossificanluetica, mit knöcherner Verengerung des Meatus auditorius ins ternus, ebenso die Fälle von Beck (18), Toynbee (19), Hinton (20). Daß übrigens die Bedeutung dieser Art des Zustandekommens syphilitischer Acusticuslähmungen stark überschätzt wurde, z. B. von Jung, lehrt Fleschs (21) Fall unbekannter Ätiologie, wo hochgradige und dauernde Verengerung des inneren Gehörgangs weder subjektive noch objektive Funktionsstörungen am Acusticus oder Facialis ausgelöst hatte. In Fällen, wo sich periostitische und hyperostotische Prozesse des inneren Gehörgangs mit ähnlichen, sonst isoliert auftretenden Vorgängen in Pauke und Labyrinth (Moos [22], Schwartze [23]) vergesellschaften, wie bei Moss und Steinbrügge (24), gibt es natürlich weder klinisch noch anatomisch eine Differenzierung.

Zur Hörnervenlähmung führt endlich die sogenannte indirekte Hirnsyphilis, d. i. chronisch entzündliche oder gummöse Erkrankungen des äußeren Periosts der Schädelkapsel, die selbst

in die Gummibildung einbezogen wird; also Caries sicca des Felsenbeins, Gummata des Felsenbeins, der hinteren Schädelgrube usw.; beide Formen eventuell begleitet oder gefolgt von gummöser Duraaffektion. Hierher gehören die Fälle von Virchow (25), Baratoux (26), Lépine (27), Gellé und Boudot (28), Hérard (29), Rayer (30), Lancereaux (31). Eine Ausnahmestellung beansprucht Barthélemys (32) Fall multipler encephalitischer Herde, deren einer an der Austrittsstelle des Hörnerven lag.

Erwähnt sei noch die Möglichkeit einer Hirnnerven- bezw. Hörnervenlähmung durch direkte Wirkung des syphilitischen Giftes, besonders weil Politzer (33) betonte, die größte Widerstandslosigkeit unter allen Sinnesnerven gegen dyskrasische Einflüsse komme dem Acusticus zu. Ob Hörnerven-Neuritiden, bezw. Neuritiden überhaupt durch rein dyskrasische Wirkung des syphilitischen Virus zustande kommen, ist noch nicht erwiesen. Eine gewisse Rolle scheint spezifischen Gefäßveränderungen hierbei immer zuzukommen. Gibt man das aber zu, so kann man einer toxischen Neuritis acustica im eigentlichen Sinne doch kaum mehr einen Platz unter den ätiologischen Faktoren der syphilitischen Nerventaubheit einräumen, wie Wittmaack (34) tun möchte. Daß dagegen einfache Kerndegeneration bei sonst bestehender gummöser Meningitis zur Hörnervenlähmung führen kann, beweist Siemerlings Fall (s. u.). Ebenso hat Eisenlohr (35) primäre Acusticusdegeneration bei Lues spinalis nachgewiesen; die Arbeit war leider nicht erhältlich. Nach Oppenheim (36) leiten solche Befunde zu den analogen bei Tabes gefundenen Veränderungen über.

Bezüglich der Zeit des Zustandekommens luetischer Hirnnervenlähmungen ist die ältere Anschauung, daß zwischen Infektion und Nervenerkrankung ein gewisser längerer Zwischenraum liegen muß, widerlegt. Ebenso gibt es keine strenge Sonderung von Sekundär- und Tertiärstadium mehr. Aus Naunyns (37) Statistik hatte sich sogar die merkwürdige Tatsache ergeben, daß die luetischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infektion am häufigsten auftreten und dann von Jahr zu Jahr an Häufigkeit abnehmen.

Eine besondere Stellung scheinen endlich die nicht häufigen Fälle von Schwerhörigkeit, bezw. Taubheit zu beanspruchen, die im Proruptionsstadium gleichzeitig mit oder kurz nach den bekannten Haut- und Schleimhauterscheinungen auftreten. Ich fand

nur vier solcher Fälle, alle begleitet von Facialislähmung. Jung beschreibt deren zwei, anscheinend isolierte (Nr. 1 und 2); doch sind sie wegen der Dürftigkeit der Angaben kaum zu verwerten. Indes scheint mir Jungs Deutung solcher Fälle richtig zu sein. Mit Recht stellt er sie den Sensibilitätsstörungen, Trigeminusneuralgien usw. des Frühstadiums an die Seite, läßt jedoch die viel häufigeren Facialislähmungen weg, die jene bekannten „cerebrasthenischen" Allgemeinstörungen der sekundären Syphilis öfter begleiten. Lang (38) hat diese als „Meningealirritation" zu erklären versucht, Schnabel (39) synchrone Sehstörungen als entzündliche Prozesse der Netzhaut aufgefaßt, Befunde, deren Richtigkeit Uhthoff (40) bestritten hat. Grosglik (41) hat neuerdings wieder eine isolierte akute Neuritis optica $2^1/_2$ Monate nach dem Schanker beschrieben. Die analogen Affektionen des inneren Ohres faßte Jung als auf „Cirkulationsstörungen" im Nerven selbst, bezw. im Perineurium beruhend auf, ohne dies näher zu motivieren. Da nun primäre Neuritis gummosa von den Vasa vasorum ausgehend (wie Kahane [42] dies schildert), als Grundlage der Frühlähmung des Facialis anatomisch nachgewiesen, und ebenso arteriitische Prozesse (irritative und gummöse) als Erscheinungen der Frühlues anatomisch festgestellt sind (Neumann [43], Finkelnburg [44]), kann man wohl in der Tat dementsprechend die Affektionen des inneren Ohres durch Frühlues mit Recht auf Perineuritis und Neuritis acustica zurückführen. Mit der Frage, ob nicht etwa eine Labyrinthitis vorläge, ist Jung schnell fertig. Bei der Besprechung der einzelnen Fälle komme ich darauf zurück.

In der nun folgenden Zusammenstellung werden zunächst die sicheren Fälle erörtert, dann die weniger sicheren, die wahrscheinlichen usw., bis ich mit den negativen schließe, von welchen nur einige Beispiele angeführt werden. Bei allen kam es darauf an, die aufs Gehörorgan bezüglichen Angaben hervorzuheben; das andere wird nur kurz skizziert. Zwei unserer Fälle kommen dazu.

Ich beginne mit den anatomisch untersuchten Fällen.

1. Siemerling (45a): Bei einem 4jährigen, von syphilitischem Vater stammenden Mädchen tritt ein rechtsseitiger Schlaganfall mit Extremitätenlähmung und Sprachverlust ein. Später Abnahme des Sehvermögens durch Sehnervenatrophie bis zur völligen Erblindung. Gleichzeitig mit letzterer Erbrechen, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und epileptiforme Anfälle. Dann nahm das Gehör auf beiden Ohren ab und verschlechterte sich in kurzer Zeit so, daß Patientin Gesprochenes kaum mehr verstehen konnte.

Status: Ataktischer Gang mit Schwindelgefühl. Doppelseitige neuritische Sehnervenatrophie. Das Gehör ist beiderseits fast völlig erloschen. Lautes Rufen und Schreien in das Ohr bleibt ohne Reaktion, ebenso starke Geräusche. Auffällig ist, daß Patientin das Ticken einer Taschenuhr auf dem linken Ohr in Entfernung von ca. 1 Zoll stets wahrnimmt. Hält man die Uhr in dieser Entfernung, so gibt das Kind mit aller Bestimmtheit an „eine Uhr". — Sprache sehr laut und gellend. — Später Schwindelgefühl enorm verstärkt. Im weiteren Verlaufe psychische Sörungen, vorübergehende Simnolenz, dann Krampfanfälle und Tod. Der otoskopische Befund ist nicht zu finden, doch ist bei der kaum zu übersehenden Genauigkeit der Darstellung nicht zu zweifeln, daß er normal war.

Sektion. Hydrocephalus internus. Enorme basale gummöse Neubildung, von den weichen Hirnhäuten ausgehend, den ganzen Hirnstamm nebst Kleinhirn betreffend. Pons und Medulla oblongata völlig eingebettet; nur der mittlere Teil des Pons bleibt frei. Beide Oculomotorii ragen verdickt aus dem ganz gefüllten Hirnschenkelraum. Sonst treten aus der Neubildung hervor: links V, beide VI, links VII und VIII. Alle anderen Hirnnerven völlig in der Wucherung versteckt. Gefäße: Wandveränderungen. Rückenmarksbefund usw.

Acustici. Beide Acustici waren durch die typische Cerebrospinalsyphilis afficiert. Der rechte war in der gummösen Neubildung aufgegangen, der linke ragte daraus hervor. Gegen diese enorme Schädigung käme eine etwaige von Seiten des Hydrocephalus nicht in Betracht. Vergleichen wir das Verhalten der Oculomotorii mit dem des linken Acusticus, so finden wir die Funktionen ersterer trotz grober Veränderungen erhalten, die des linken VIII fast erloschen. Daß das Kind nach völligem Verlust des Gehörs für Sprache und Geräusche noch das Ticken der Uhr auf 1 Zoll per Luft vernommen hat, scheint Gradenigos Beobachtung zu bestätigen (s. o.). Bemerkenswert ist, daß gerade nur der linke, zum Teil verschont gebliebene Hörnerv dieses Phänomen vermittelt hat. Die Kopfknochenleitung war, da die stärksten Geräusche reaktionslos blieben, jedenfalls stark herabgesetzt. Ohrensausen und Nystagmus fehlten. Die enormen Schwindelerscheinungen scheinen größtenteils auf Rechnung der Acustici zu kommen. Der auf kongenitaler Lues beruhenden Taubheit lag also hier keine Labyrinthitis zugrunde, sondern eine Acusticusneuritis.

2. Siemerling (46b). Johanna B., 38 Jahre alt, luetische Infektion aus der Krankengeschichte entnehmbar.

Seit Jahren beständige Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelanfälle. Dazu gesellen sich Schielen links und Verschlechterung des Sehvermögens, später linksseitige Hemiplegie und bulbäre Symptome. Kurz darauf rechtsseitiger apoplektiformer Insult mit Facialis. Am Gehör wurde von den Angehörigen nichts Auffälliges bemerkt.

Status: Kräftige Frau. Gehen ohne Unterstützung unmöglich, auch

dann noch unsicher. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Rechtsseitige Parese beider Extremitäten, Zunge und unteren Facialis. Articulationsstörung, Schlingbeschwerden, Verlust von Geruch und Pupillenreaktion, doppelseitige Sehnervenatrophie. Rechtsseitige Ophthalmoplegia externa, links Lähmung des Oculomotorius in einzelnen Zweigen. Beiderseits Nystagmus in den Endstellungen. Gehörorgan: Otoskopisch normal. Flüstersprache rechts nicht gehört, links auf 5—6 Fuß. Taschenuhr rechts, selbst wenn unmittelbar ans Ohr gelegt, nicht percipiert, links auf ca. 2 Fuß. Stimmgabel rechts gar nicht gehört, links deutlich bis zum Ausklingen. Kopfknochenleitung beiderseits gut. Tod unter Zunahme der Lähmung und bulbären Symptomen.

Sektion. Wandveränderungen der großen Basisgefäße. Erweichungsherde im Corpus striatum. An der Basis gummöse Wucherung im interpedunculären Raum, von den weichen Häuten ausgehend. Tumor im linken Corpus restiforme, durch den fast die ganze linke Hälfte der Medulla zerstört ist.

Acusticusstämme makroskopisch frei. Kern mit der oberflächlichen Wurzel intakt, doch in der tiefen Wurzel deutliche Faserabnahme; peripher nicht mikroskopisch untersucht. —

Die syphilitische Acusticusaffektion bestand hier nicht in einer Schädigung des Stammes, sondern in Kern- und Wurzeldegeneration bei sonst bestehender gummöser Meningitis. Die Acusticusläsion hatte klinisch gar keine subjektiven Erscheinungen gemacht, und erst eine ad hoc vorgenommene Untersuchung ergab, daß das Gehör für Flüstersprache rechts bereits ganz fehlte. Hierbei war die Kopfknochenleitung erhalten, welcher Befund dem entspricht, was Politzer für Hörstörungen bei Hirntumoren behauptet hat (s. o.); aber die Uhr wurde nicht percipiert, auch nicht, als man sie direkt ans Ohr legte. Leider fehlt die Angabe über die Höhe der rechts nicht percipierten Stimmgabel, so daß der Fall weder für noch gegen die Gradenigosche Behauptung von der Erhaltung der hohen Töne verwertbar ist. Ohrenschwindel und Nystagmus vorhanden, Ohrensausen fehlte.

3. Böttiger (47). Neunjähriges Mädchen, ohne luetische Anamnese, mit Erbrechen, Schwindel und heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Gleichzeitig mit Augenmuskellähmungen später zunehmende Verschlechterung von Gesicht und Gehör bis zu fast völligem Verlust und Anfälle von Bewußtlosigkeit.

Status: Doppelseitige Stauungspapille mit beginnender Atrophie; sehr träge Pupillenreaktion, Geschmacks- und Pulsstörungen. Gehör: Beim Annähern der Uhr an das rechte Ohr auf 1 cm sagt Patientin tik-tak, als die Uhr darauf dem linken Ohr genähert und endlich angelegt wird, sagt sie „auf dem linken Ohre höre ich nicht“. Beim Schließen des Uhrgehäuses dicht vor dem rechten Ohr sagt sie „knaps“. Fragen, laut ins rechte Ohr gerufen, versteht sie selten richtig. Auf Vorhalten der tönenden Stimmgabel reagiert sie nicht, ebensowenig auf Anlegen derselben an Warzenfortsatz und Zähne. Einzelne dieser Ergebnisse wechseln übrigens bei Wiederholungen. Der otoskopische Befund fehlt. Später allgemeine Convulsionen, Marasmus, Bronchopneumonie und Tod. Über das Verhalten des Gehörs ist notiert.

April: Sehen und Hören wechseln sehr; links immer völlige Taubheit; rechts hört sie zuweilen ins Ohr geschriene Worte und versteht sie. Mai: Patientin reagiert auf „Pst“-Rufen. Juni: Patientin hört beiderseits die ans Ohr gelegte Uhr. August: Patientin reagiert fast stets auf scharfe Geräusche Dies blieb so bis zuletzt.

Sektion. Maximaler Hydrocephalus internus. Verschluß des 4. Ventrikels durch eine Geschwulst. Chronische leptomeningitische Prozesse an der ganzen Basis, in größerer Ausdehnung um die Austrittsstellen fast aller Hirnnerven, besonders die VII und VIII. Diffuse Infiltrationen vieler Teile von Pons und Medulla. An den anderen Stämmen nichts Abnormes.

Acustici. Aufsteigende VIII-Wurzel beiderseits durch Geschwulstmassen vom Corpus restiforme abgedrängt, sie selbst dicht infiltriert. Beiderseitige Infiltration der dorsalen VIII-Kerne, besonders des linken. Tuberculum acusticum stark infiltriert. Die mediale Wurzel, der N. vestibularis, intra- und extramedullär normal. N. cochlearis beiderseits etwa in gleichem Grade fast total degeneriert (strangartiger sekundärer Typus); gesundes $^1/_5$ des Querschnittes scharf abgesetzt; keine Infiltration. —

Auf Grund kongenitaler Lues sind also hier beide Cochlearnerven sekundär degeneriert. Böttiger sucht die Erklärung dieser Erscheinung, deren Ursache nicht an Basis und Pons zu finden sei, in „krankhaften, offenbar luetischen Prozessen“ der Schnecke, von der aus aufsteigend die Degeneration induciert worden sei. Die Sicherung der Böttigerschen Annahme, die Untersuchung der Felsenbeine fehlt hier wie überall. Die Vestibulares bleiben beide frei. Für das Intaktbleiben der Bündel in den beiderseitigen Stämmen sucht Böttiger die Erklärung in der Behauptung von Retzius, daß der N. cochlearis auch Fasern aus dem Sacculus und der unteren Ampulle empfinge, und da diese Teile von der supponierten Schneckenerkrankung nicht mitbetroffen wären, so hätten die entsprechenden Fasern allen Grund, normal zu bleiben. — Das Interessanteste an dem Fall ist das wechselnde Verhalten des Gehörvermögens, das bald besser, bald schlechter wird, mit dem Sehvermögen darin meist Hand in Hand gehend. Diese Erscheinung läßt sich sowohl mit der Annahme der Stammerkrankung als mit der Labyrinthsyphilis in Einklang bringen. Wenn Oppenheim (48) aber meint, durch diesen Fall sei das der Hirnlues eigentümliche Undulieren der Nervenlähmungserscheinungen auch für die Acusticuslähmung bewiesen, so können wir angesichts des Mangels otoskopischer Untersuchung, sowie der nicht auszuschließenden

Labyrinthsyhilis dieser Ansicht wenigstens nicht voll und ganz beitreten.

4. Köbner (49). 36jähriger Patient, über dessen Anamnese nichts Näheres bekannt ist, litt jahrelang an rasenden Kopfschmerzen, zuletzt an psychischen Depressionen und derartiger Hyperästhesie des Gesichts- und Gehörsinnes, daß er sein Wohnzimmer völlig verdunkeln und Schütten Stroh auf die Fahrstraße streuen ließ. Tod unter plötzlicher Lähmung der Schlingwerkzeuge. Otologische Angaben fehlen gänzlich.

Sektion. Halberbsentiefe Depressionsstelle an der Außenfläche des linken Scheitelbeines und eine Unzahl von Exostosen der verschiedensten Form und Größe auf der Innenfläche der Schädelbasis, nur links. Über diesen Bildungen und weit über sie hinaus starke Verdickung der Dura, mäßige der weichen Häute. Die verdickten Hirnhäute überziehen auch die Austrittsstellen der Nervi opticus und acusticus sin., die Nerven selbst makroskopisch intakt. —

Also abgelaufene Caries des linken Scheitelbeins, Exostosen und chronische Pachymeningitis und Arachnitis, ausschließlich links, auf luetischer Grundlage, wie Verfasser wohl mit Recht annimmt. Die Acusticuserkrankung ist klinisch und anatomisch interessant. Ob sie sonstige subjektive oder objektive Symptome gemacht hat, bleibt unklar. Eine eventuelle Funktionsstörung ist vielleicht durch den anderen Hörnerven kompensiert worden. Dem Kranken das Leben verbitterte aber die enorme acustische Hyperästhesie, und zwar die echte Überempfindlichkeit gegen Schall, als deren Grundlage wir wohl die einseitige chronische Entzündung der Nervenscheide anzusehen haben. Leider fehlen Angaben über die mikroskopische Beschaffenheit des Nerven; indessen scheinen mechanische Momente hier eine Rolle gespielt zu haben. Komplicierende periphere Ohrerkrankungen sind natürlich, wenn auch bei dem klinisch wie anatomisch gleichen Verhalten des Sehnerven, unwahrscheinlich, so doch nicht mit voller Sicherheit ausschließbar.

5. Büttersack (50). 31jährige Frau ohne luetische Anamnese, erkrankt mit diabetischen und Allgemeinbeschwerden, Schwindel, Kopf- und Gesichtsschmerzen. Dazu gesellen sich Obstipationen, Sehverschlechterung links, Schwächegefühl der Extremitäten, Abnahme der Denkfähigkeit, leichte Abnahme des Gehörs und Kräfteverfall.

1. Klinische Untersuchung:

„Gehör links mehr herabgesetzt als rechts."

Später treten Somnolenz und Herdsymptome dazu.

2. Status: Gehirnnerven:

I. Normal.

II. Nur hell und dunkel unterschieden; keine objektive Abnormität.

III. Paralysis recti sup., inf., intern. d.; Mydriasis paralytica. Links frei.

IV. Normal.

V. Schmerzen in der Tiefe der Augen.

VI. D. paretisch.
VII. Uvula weicht nach links ab; Gesichtsmuskeln ohne Besonderheiten. Geschmacksprüfung unsicher.
VIII. Beiderseitige Acusticusaffektion, Herabsetzung der Hörschärfe.
IX—XI. Ohne Besonderheiten.
XII. Zunge weicht nach rechts ab.
Therapie: Jodkali, mit überraschendem Erfolge.
Eine mehrere Wochen später vorgenommene otologische Untersuchung ergab: „Peripheres Ohrleiden links." — Exacerbation nach einigen Monaten mit Trigeminus- und Augenmuskelstörungen, dazu komplette VII-Parese links. Wieder prompte Besserung unter Jodkali. Kurze Zeit darauf erneuter Schub, Jodkali vergeblich, Tod an Pneumonie.

Sektion. Typische, gummöse Basalmeningitis; beide III-Stämme zu knolligen Strängen umgewandelt etc. N. VII. l. eigentümlich grau; r. VII. mit dem VIII. dieser Seite verwachsen, die Scheiden sind verdikt.

Mikroskopisch kleinzellige Infiltration der Meningen, besonders an Pons und Medulla; Endarterriitis. „Sämtliche Gehirnnerven, die intra vitam affiziert erschienen, bieten Zeichen von mäßiger Neuritis und Perineuritis mit beginnender Atrophie einzelner Fasern". Verf. hält mit Recht den luetischen Charakter für erwiesen. —

Fall von Cerebrospinal-Syphilis, deszendierend wie die meisten. Der makroskopische Befund ergab Perineuritis des r. VII u. VIII, die zur Verwachsung geführt hatte. Über den linken VIII ist nichts gesagt; ob er unter den „sämtlichen intra vitam affizierten" Gehirnnerven mit zu verstehen ist, erhellt nicht. Klinisch hatte sich gleichzeitig mit den ersten cerebralen Symptomen eine anscheinend doppelseitige Gehörsabnahme bemerkbar gemacht. Von den Ergebnissen der otologischen Untersuchung sind nur die Worte „peripheres Ohrenleiden links" verzeichnet, doch darf man damit wohl wenigstens ein rechtsseitiges Mittelohrleiden ausschließen. Die Perineuritis (und wohl auch Neuritis) acustica dextra hat also geringere Hörstörungen gesetzt, als die Affektion der linken Seite, wo jedenfalls ein Mittelohrleiden dabei war. Der gleichermaßen wie der Akustikus betroffene r. Facialis hat stets normal funktioniert; seine Widerstandsfähigkeit gegen die gleiche Schädigung muß also die größere gewesen sein.

Viel Ähnlichkeit sowohl bezüglich der rheumatischen Gelegenheitsursache der Hirnlues als wegen der betroffenen Nerven und besonders wegen des definitiven, dem Acusticus eigentümlichen Verhaltens bieten folgende beiden Fälle:

6. Pick (51.) 58jähriger Mann, Anfang 1889 Initialsklerose. Sommer 89 Kopfschmerzen und Sekundärexanthem; Herbst 89 nach rheumatischer Ursache Störungen der Gesichtssensibilität, des Sprechens und Essens. Schwindel und „Abnahme des Gehörs". Klinisch: Lähmung des rechten

Facialis, Trigeminus und Hypoglossus; Sehschwäche r.; Parese der r. Extremität; Ohr nicht untersucht. Iritis und Keratitis neuroparalytica d. — Wiederholte Spitalbehandlungen wegen schwerer luetischer Exanthemformen. Besserung der nervösen Symptome. Juni 91 Verschlimmerung derselben, Schwerhörigkeit links, mehrfach Gesichtsschwellungen r. (vasomotorisch Störungen).

Erneuter Status: Parese des l. Olfaktorius, des r. Trigeminus (partiell). Fazialis intakt.

Ohr: Otoskop, normal. Flüstersprache r. 2 m; laute Sprache 7 m. L. völlige Taubheit. Stimmgabel vom Scheitel und den Zähnen nach rechts lateralisiert. Am l. Warzenfortsatz nur äußerst schwache Knochenleitung, für die Uhr vollständig fehlend. Auf Kur wenig Besserung dieser Symptome. 2 Mon. später apopl. Insult und Tod.

Sektion. Erweichungsherd der rechten inneren Kapsel, Hirnnervenstämme intakt, außer rechts V. Mikroskopisch: Endarteriitis obliterans der A. foss. Sylv., Meningitis gummosa an der Vorderfläche von Pons und Oblongata. Rechts Facialiswurzeln größtenteils degeneriert. Von den Wurzeln des rechten VIII und linken VII je eine schmale Randzone durch die Meningealwucherung zerstört, doch die Mehrzahl der Fasern normal. Links VIII nicht untersuchbar. —

Die Basalmeningitis hatte also rechts die Wurzeln des Facialis und Acusticus geschädigt. Während aber der Facialis trotz viel bedeutenderen Faserverlustes die Funktion wieder aufgenommen hat, blieb das Gehör rechts herabgesetzt. Daß sich Degenerationsprozesse nach dem Labyrinth hin angeschlossen haben, ist mehr als wahrscheinlich. Der linke Acusticus muß viel stärker betroffen worden sein, da die Prüfung dieses Ohres totale Nerventaubheit ergab. Die Grundlage derselben war leider nicht eruierbar.

7. Aronsohn (52). 30jähriger, angeblich nie infizierter Mann. Erkrankt nach exquisit rheumatischer Gelegenheitsursache mit Gesichtsschwellung und Schmerzen. Im Laufe einiger Wochen Schiefheit der linken Gesichtshälfte, Kaubeschwerden links. Die Gesichtsschmerzen nahmen zu, bald traten Kopfschmerzen, starkes Schwindelgefühl, lebhafte ununterbrochene Geräusche und zunehmende Schwerhörigkeit links dazu. Besonders der Geräusche wegen suchte er ärztliche Hilfe auf.

Status. Totale linksseitige Paralyse von Facialis (incl. Velum) und Trigeminus, Fehlen des Geschmackes auf der linken Zungenhälfte, Verminderung desselben, auch rechts auf den vorderen zwei Dritteln. Schwindel beim Bücken bis zum Hinfallen, Schwanken beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen. Linkes Ohr: Trommelfell normal; Flüsterprache nicht verstanden. Stimmgabel C_1 vom Scheitel aus perzipiert ohne Angabe, mit welchem Ohr. Dieselbe Stimmgabel vom linken Warzenfortsatz aus 12" lang perzipiert, vom rechten aus aber auch 12", daher ist wohl die Knochenleitung links aufgehoben. Per Luft werden aus der kontinuierlichen Reihe gehört: A_1, a^1, e^2, fis^4. Unter Jodkali promptes Verschwinden aller Erscheinungen außer der Ohrgeräusche und Taubheit. Letztere verschlimmerte sich sogar. Mehrere Wochen später wiederholte Stimmgabelprüfung ergab nur noch die Toninsel e^2. —

Also ein Fall von wahrscheinlich luetischer Hirnnervenlähmung mit an die Basis cranii zu verlegendem Sitz; wohl auch Meningitis gummosa. Die

Affektion des Gehörorgans steht hier im Vordergrunde. Das Gehörorgan bleibt auch dauernd geschädigt. Den selbst gemachten Einwand, alle Ohrsymptome könnten auch durch linksseitige Labyrintherkrankung bedingt sein, sucht A. durch Analogieschluß von der basalen Affektion des Facialis und Trigeminus her zu widerlegen, und folgert aus dem Verlauf des Falles, daß der Acusticus durch dieselbe Schädlichkeit viel schwerer getroffen werde als die anderen Hirnnerven und, wenn einmal gelähmt, schon in wenigen Wochen irreparablen Schaden davontrage. — Das gleichzeitige Auftreten von starkem Schwindel und Taubheit würde nach Wittmaack (53) für Neurolabyrinthitis sprechen; man müßte also, da der Prozeß hier wohl sicher von der Basis cerebri seinen Ausgang genommen hat, eine rapide Fortleitung nach dem Labyrinth annehmen. Hierfür spräche auch der unregelmäßige Tonausfall.

Im Anschluß hieran folgt unser eigener Fall:

8. Karl König, 27jähriger Arbeiter. Vor drei Jahren soll er „Rippenfellentzündung", vor zwei Jahren „Spitzenkatarrh" durchgemacht haben, vor einem Jahr Lungenentzündung. Im August 1902 Infektion mit Lues, der in den folgenden Monaten der Primäraffekt und das Exanthem folgte. Demgemäß Ende Oktober bis Ende Dezember erste Kur zu 9 Injektionen. Kurz nach Beendigung der Kur traten Kopfschmerzen und Schwindel auf. Schwer erkrankte Patient aber erst Ende Januar 1903 und wurde vier Wochen zu Hause behandelt. Während dieser Zeit stellten sich allmählich außer starker allgemeiner Mattigkeit und Krankheitsgefühl ein: Doppelsehen, Lähmung der linken Gesichtshälfte, etwas Schwäche im linken Arm und Schluckbeschwerden. Die Kopfschmerzen wurden sehr heftig, während das Schwindelgefühl zurücktrat. Am 21. Febraur wurde er auf die innere Abteilung des Allerheiligen-Hospitals aufgenommen, wo er bis 4. März verblieb. Aus der vorhandenen Fieberkurve ist zu ersehen, daß K. mit 38° Temperatur aufgenommen wurde, daß dieselbe dann leicht febril bis 36,6° höchstens remittierte, und daß die Behandlung einerseits sich gegen den Lungenkatarrh richtete, andererseits in Jodkali bestand. Ein zu dieser Zeit von otologischer Seite aufgenommener Befuud ergibt: Lähmung des linken Okulomotorius, Abduzens und Trochlearis, sodaß das linke Auge absolut starr und unbeweglich ist, Parese des linken Trigeminus (vollständige Analgesie der linken Gesichtshälfte, Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit, Masseterwulst beim Aufeinanderpressen der Kiefern links nicht fühlbar). Lähmung des linken Facialis (auch Gaumensegel). Lähmung des linken Rekurrens. Acusticus: normaler otoskopischer Befund: Flüstersprache ½ m, Knochenleitung für a vom linken Warzenfortsatz aus erloschen; höchste Töne relativ gut gehört. Geschmackslähmung (Chorda Tympani und Glossopharyngeus). — Zwecks Vornahme erneuter antisyphilitischer Therapie wurde er am 4. März auf die dermatologische Abteilnng verlegt.

Dortiger Status: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter, überaus dürftig genährter Mann mit schlaffer Muskulatur. Temperatur 37,1°. in den nächsten Tagen um 38° remittierend. Puls beschleunigt. 92—96, klein, regelmäßig. Appetit gut, Schlaf durch heftige Kopfschmerzen gestört, Stuhl in Ordnung, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Ausgebreitete, zweifellos syphilitische Roseola; an Stirn, Rumpf und Nates auch vereinzelte pustulöse Effloreszenzen. Diffuse impetigo capillitii specifika. Andeutung von Leukoderma colli. Rechts vom Frenulum präputii bemerkt man den epithelisierten Rest einer Induration, wo anscheinend der Primäraffekt gesessen hat, am Scrotum eine papelverdächtige Stelle. Inguinale, occipitale und submaxillare Lymphdrüsen beiderseits induriert. Herz ohne Besonderheiten. Lungen perkutorisch nirgends Dämpfung; auskultatorisch diffuser über beide Lungen verbreiteter Katarrh mit Rasseln. Tuberkelbazillen im Auswurf nie gefunden. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Gehirnnerven: Schädelscoliose; rechtes Auge tiefer wie links, rechtsseitige Ptosis; zur Fixation wird das linke Auge benützt, dessen Beweglichkeit zum Teil wiedergekehrt ist. Doppelseitige Abduzenslähmung, links total. Linker Trochlearis paralytisch. Linke Pupille größer als rechts, von etwas träger Lichtreaktion. Akkommodation anscheinend leicht paretisch. Rechte Pupille reagiert lebhaft auf alle Reize, Gesichtsfeld und Augenhintergrund beiderseits normal. Corneal-

und Conjunctivalreflexe links aufgehoben, aber Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus gebessert. Linker Facialis noch in allen Ästen paretisch, doch nicht völlig gelähmt. Lidschluß links möglich, Gaumensegel links gelähmt, rechts paretisch.

11. März. Acusticus gebessert, Knochenleitung wieder vorhanden, wenn auch noch schlecht. N. IX, X, XI: Geschmack auf der linken Zungenhälfte für alle Qualitäten aufgehoben. Schluckstörungen, Pulsbeschleunigung. Recurrens bereits gebessert, das linke Stimmband ist bei Respiration noch unbeweglich. bewegt sich aber bei der Phonation, etwas nach innen.

XII. Ausgestreckte Zunge weicht nach links ab.

Spinales Nervensystem: Motilität der Ober- und Unterextremitäten beiderseits völlig erhalten; nur der linke Händedruck etwas schwächer wie rechts. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowie Lokalisationsvermögen an Brust, Bauch, Ober- und Unterextremitäten normal. Patellarreflexe da, aber schwach. Plantarreflexe lebhaft; kein Fußklonus; linker Cremasterreflex undeutlich. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Diagnose: Hirnlues.

Therapie: Außer dermatologischer Lokalbehandlung von Kopf, Stirn etc. und antikatarrhalischer Lungenbehandlung wird eine zweite antisyphilitische Kur unternommen, bestehend aus intra-muskulären Kalomel-Injektionen abwechselnd mit Quecksilber-Resorbin-Inunctionen (3,0 pr. dos.) und Jodkali innerlich. Summa derselben bis 13. Mai 1903: Kalomel 0,4: 43 Einreibungen à 3 g; 132 g Jodkali.

Unter dieser Kur bildeten sich alle vorgenannten Erscheinungen langsam zurück. Aus dieser Zeit wird notiert:

18. April. Schluckbeschwerden und Schwäche des linken Armes so gut wie völlig verschwunden.

20. April. Acusticus: Das Hörvermögen ist auf beiden Seiten noch stark herabgesetzt. Flüstersprache links auf ½ Meter. rechts auf 1 Meter gehört. Die Knochenleitung ist stark verkürzt; die Perzeptionsdauer einzelner Töne der Stimmgabelreihe herabgesetzt.

Geschmack der linken Zungenhälfte für alle Qualitäten noch aufgehoben.

Linker Recurrens noch stark paretisch. Romberg'sches Phänomen negativ. Gang bei geschlossenen und offenen Augen noch unsicher.

24. April. Patient ist den ganzen Tag außer Bett.

12. Mai. Pupillen noch ungleich (links 4 mm, rechts 3 mm Durchmesser); beiderseits Abducensparese, links stärker. Paresis Facialis et Trigemini sin. — Aus der Kurve geht hervor, daß die Temperatur nach den ersten 3 Tagen normal wurde, dann wieder vom 18. bis 28. März zwischen 37,7 und der Norm remittierte, dann 4 Tage normal blieb, dann wieder 4 Tage abendliche Anstiege bis 37,5, dann fortgesetzt normal bis zum 13. Mai, an welchem Patient seinem Wunsche gemäß entlassen werden mußte. —

Am 4. September 1903 kam Patient zum zweiten Male in ziemlich desolatem Zustande zur Aufnahme. Er hatte sich angeblich bis vor 14 Tagen ganz wohl gefühlt. Dann traten allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen und Rückenschmerzen auf. Er hatte sehr unregelmäßigen Stuhlgang, war bis zu 6 Tagen verstopft. Ebenso konnte er nur schwer Urin lassen; dies erfolgte oft erst auf heiße Umschläge und Sitzbäder hin. Allmählich hatte sich der Gang außzrordentlich verschlechtert, besonders infolge größer Schmerzhaftigkeit der Nierengegend. Kurz vor der Aufnahme war die Urinentleerung immer schwieriger geworden.

Status. Patient ist stark benommen und gibt zum Teil unverständliche Antworten. Die Sprache ist sehr langsam und schwerfällig. Er liegt in ganz gekrümmter Lage im Bett, mit starrem Gesichtsausdruck, geröteten Wangen und schweratmend. Temperatur beträgt 38,7°, Puls 144. Die Facialisparese besteht noch sehr deutlich. Der Lidschlag links ist ungenügend, die Stirn kann links nicht gerunzelt werden; der Mund steht schief, besonders beim Öffnen. Die Zunge wird sehr stark nach links herausgestreckt. Die Pupillen sind ungleich und reagieren träge, besonders links. Die Patellarreflexe sind eher gesteigert. Fußsohlenreflexe lebhaft, kein Fußclonus. Händedruck beiderseits gleich. Über den Lungen die Zeichen eines chro-

nischen trockenen Katarrhs. Der per Katheter entnommene Urin ist sehr dunkel, ohne Eiweiß.

Therapie: Abführmittel, Katheter, Brom etc. Dabei Injektionen von Calomel 0,05. Jodkali 3 g pro die.

6. September. Patient ist heut bedeutend besser, er kann zwar spontan immer noch keinen Urin entleeren, hat auch noch keinen Stuhl gehabt geht aber im Zimmer umher. Besonders noch Schmerzen in der Nierengegend, deshalb Schlaf mangelhaft.

8. September. Reichlicher Stuhlgang.

23. September. Gestern zum ersten Male spontane Urinentleerung; später mußte er wieder katheterisiert werden.

24. September. Rückenschmerzen sehr nachgelassen; zwei spontan. Urinentleerungen. Schmerzen in der Blase nur bei stärkerer Füllung.

26. Sept. Seit gestern kein Katheter mehr.

26. Okt. Entlassung wider ärztliches Abraten. Allgemeinbefinden leidliche Gewichtszunahme von 10 Pfd. Blasen- und Mastdarmstörungen nicht mehr vorgekommen. Linke Facialisparese gebessert, aber noch deutlich. Bezüglich Reflexe status idem. Die Temperatur ging am zweiten Tage zur Norm und blieb so ausser einer isolierten Steigerung am 24. IX. bis 38 und mehreren kleineren Anfang Oktober. Patient hat in toto erhalten: 0,25 calomel; 0,4 Hydrg. salicyl, 24 Inunktionen von Quecksilberresorbin à 5,0; 125 gr. Jodkali; 70 ccm Jodipin 25 % intramuskulär.

Am 4. Nov. kam Patient zur ambulanten Behandluug; damals wurde notiert: Pupillen links grösser als rechts, träge Reaktion. Bis zum 12. XII. erhielt Pat. in unregelmäßigen Zwischenräumen ambulant 7 mal je 10 ccm Jodipin intramuskulär Am 5. XII. wird vermerkt: Pat. klagt über Schmerzen im Leibe in der Nähe des Nabels, wo Druckschmerz besteht, ausserdem über Obstipation und häufiges morgendliches Erbrechen.

Am 5. Jan. 04., kam Pat. wegen erneuter Hauterscheinungen in anscheinend sonst völligem Wohlbefinden zur dritten Aufnahme, von der notiert ist: Im Gesicht an 9 Stellen und am unteren Ende des Brustbeins je ein grösserer oder kleinerer Fleck eines squamösen Syhilids; Pytiriasis capitis.

Die Facialislähmung besteht fort. Die Patellarreflexe sind ziemlich träge; starkes Rombergsches Phänomen, Conjunctivitis sinistra.

18. Feb. Pat. wird als gebessert ins Erholungsheim entlassen. Allgemeinbefinden gut. Facialislähmung besteht fort, ebenso starker Romberg. Auf der Brust findet sich noch ein ca. 10 Pfennigstück grosser Fleck eines squamösen Syphilids, auch eine grössere Stelle am rechten Unterschenkel. Pat. hat während der letzten Kur erhalten: 12 Injektionen Kalomel à 0,05, 160 gr, Jodipin.

Nach-Untersuchung 20. April 05: Pat. der blühend aussieht, fühlt sich ganz wohl, mit Ausnahme mässiger Kopfschmerzen, die mit Unterbrechungen, Tag und Nacht anhalten, In der rechten Wade und Bauchmuskeln traten in der letzten Zeit hin und wieder Krämpfe auf. Urin beschwerdefrei; der Stuhl setzt manchmal einige Tage aus, kommmt aber dann auf „Thee“ wieder.

Status. Ausgebreitete psoriatische Herde besonders an den Extremitäten, frischere Aussaat am rechten Unterschenkel; anscheinend nirgends luetische Efflorescenzen.

Gehirnnerven: I. III. IV. VI. und Augenspiegelbefund normal; Pupillenreaktion links etwas träge, Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben und aussen.

V. Ganze linke Gesichtshälfte zeigt Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in verschiedenem Grade.

VII. Augenschluß, Stirnrunzeln geht gut; Backenaufblasen und Pfeifen nicht möglich.

IX, X, XI; Puls normal, Recurrens links paretisch, nur leichte Phonationsbewegung. Uvula nach rechts abweichend, Velum rechts schmäler.

XII. Zunge weicht nach links ab.

VIII. Otoskopisch sowie Nase, Rachen und Mittelohr o. B. Flüstersprache links 3/4 m., rechts 1 m. c. per Luft links 30″ verkürzt; Rinnescher

Versuch: Beiderseits positiv, Knochenleitung um ca. 5" verkürzt. Weber nach rechts. Schwabach um ca. 8" verkürzt.
Pantellarreflexe lebhaft.

Résumé: Ein Mann der auf Bestehen einer latenten Phthise verdächtig ist, inficiert sich mit Lues.

Trotz entsprechender Therapie treten Gehirnsymptome schon 4 Monate post infektionem auf, sodaß es im 5. Monat schon zu ausgesprochenen Erscheinungen ausgebreiteter Hirnsyphilis kommt. Ausser allgemeinen Symptomen (inkl. Schwindel) stellt die erste Untersuchung schon fest: Linker III, IV, V, VI, VII, VIII. IX, XII gelähmt, X und XI stark beteiligt, rechts Abducens und Gaumensegel; Schwäche des linken Armes war das einzige auf Rückenmark beziehbare Symptom. Unter antiluetischer Therapie prompte Besserung aller Erscheinungen. Der Mann verliess vorzeitig die Behandlung, wurde 4 Monate später in benommenem Zustande mit allen Symptomen schwerer Rückenmarksaffektion wieder aufgenommen; wiederum prompter Rückgang auf antiluetische Therapie; und wieder vorzeitig brach Pat. die Behandlung ab. Nach unregelmäßiger ambulanter Behandlung wegen neuer Hautsymptome ohne nennenswerte Nervenerscheinungen wieder aufgenommen und in gutem Zustande nach dritter Kur entlassen. An der Diagnose der cerebrospinalen Syphilis bleibt wohl kaum ein Zweifel. Konnte im ersten Stadium, als nur das Cerebrum ergriffen war, Tuberkulose aetiologisch noch in Konkurrenz treten, so war dieser Gedanke später definitiv aufzugeben. Der Anschluß an die luetische Infektion, der ganze Symptomenkomplex und Verlauf, der jedesmalige prompte Erfolg der spezifischen Therapie beseitigen wohl jedes Bedenken bezüglich der luetischen Natur der Cerebrospinalaffektion. Auch sind die Symptome der basalen gummösen Meningitis zu deutlich, als daß man für die multiplen Hirnnervenlähmungen eine andere Unterlage zu suchen brauchte. Leider ist die otologische Untersuchung nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit durchgeführt, doch sind mehrfache Schlüße gestattet. Zunächst ließ sich noch neuerdings feststellen, daß subjektive Ohrenbeschwerden oder Schwerhörigkeit nie vorhanden war. Die Schwerhörigkeit war also subjektiv garnicht wahrgenommen worden, sondern kam erst bei der ärztlichen Untersuchung zur Feststellung. Indessen war sie doppelseitig und nicht unbeträchtlich, mit den Zeichen der Affektion des inneren Ohres. Bei der Ausbreitung der gummösen Meningitis, die links alle Hirnnerven mit Ausnahme der beiden ersten und einige auch rechts ergriffen hatte,

wäre es gezwungen gewesen, den Sitz der nervösen Schwerhörigkeit anders wohin als ebenfalls in die Hörnervenstämme selbst zu verlegen. Die Kopfknochenleitung war erloschen (dies wird allerdings nur für links angegeben), während die hohen Töne erhalten waren. Die Schwindelerscheinungen lassen sich auch hier nicht mit Sicherheit auf den Acusticus beziehen. Unter antisyphilitischer Therapie stellte sich die Knochenleitung innerhalb 14 Tagen wieder her, wenn auch zunächst noch mangelhaft. 6 Wochen später hatte sich das Hörvermögen für Flüstersprache links noch garnicht gehoben; ebenso funktionierte die wiedergekehrte Kopfknochenleitung noch schlecht. Die Nachuntersuchung aber ergab, daß die Knochenleitung beiderseits sich fast restlos wiederhergestellt hatte; die Luftleitung hatte sich links gebessert, rechts war sie ganz unverändert geblieben. Die Besserung des rechten Hörvermögens hatte sich also nur auf die Knochenleitung bezogen. Anzeichen leichter Erschöpfbarkeit boten sich bei der Nachuntersuchung nicht. —

Eine Kombination von Neuritis gummosa mit anderweitiger Hirnlues bietet wahrscheinlich folgender Fall:

9) Oppenheim's, (54) den er gelegentlich einer Besprechung der Facialislähmung mitteilte. Ich konstruiere die Krankengeschichte aus den einzelnen Angaben:

36jähriger Geometer, 1881 mit Syphilis inficiert, gründliche Quecksilberkur und Jodkali. Seit 85 wiederholte Anfälle von Kopfschmerz, Benommenheit und starken psychischen Störungen; anno 1892 schloß sich an einen solchen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie. 1893 rechtsseitige Facialisparese und stärkere psychische Störungen. Juni 1893 neuer Anfall: unter Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, entwickelte sich Schwerhörigkeit; außerdem Schluß des rechten Auges nicht mehr möglich; dieses tränte auch stets.

Status: Hemiparese der rechten Körperhälfte: komplette rechtsseitige Facialislähmung, auf deren peripheren Anteil partielle Entartungsreaktion hinwies. Geschmack beiderseits erhalten. Gehör: Rechts besteht fast völlige Taubheit mit starker Herabsetzung der Kopfknochenleitung.

Verf. nimmt 2 getrennte Herde an: einen älteren Erweichungsherd im Mark der linken Hemisphäre und eine frischere gummöse Meningeal-Infiltration an der Hirnbasis rechts um den VII. und VIII. Hirnnerven; doch ventiliert O. auch die Möglichkeit einer einfachen gummösen Neuritis dieser beiden Nerven. Vierwöchentliche antiluetische Therapie brachte den peripheren Anteil der Facialislähmung zum Rückgang und besserte wesentlich die Schwerhörigkeit. Otoskopischer und Stimmgabelbefund fehlen.

Im Laufe einer sicheren Hirnlues mit höchst wahrscheinlichen Hirnarterienerkrankung kam es also hier anscheinend schnell und unter stürmischen Symptomen zur einseitigen Taubheit und Facialislähmung. Letzerer Nerv, schon vorher zentral gelähmt, jetzt peripher, muß diesmal unterhalb des Pons und oberhalb des Ganglion geniculi betroffen sein. Der Acusticus ist sicher an der gleichen Stelle und durch die gleiche Schäd-

ganz klar. Die Annahme Oppenheims von der gummösen lichkeit betroffen worden. Welcher Natur diese war, ist nicht Meningitis erscheint nicht recht wahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß es dann ein ganz circumscripter Herd gewesen sein müsse, der grade nur den Facialis- und Acusticusstamm beteiligt habe. Deshalb und wegen des akuten Einsetzens der Lähmungen ist die Deutung als gummöse Neuritis der beiden Nerven viel plausibler, zumal Gefäßerkrankungen vorhanden waren. An eine Haemorrhagie in Stamm oder Wurzeln wäre ebenfalls zu denken. —

Manche Analogie hiermit zeigt unser zweiter Fall

10. Franz B., 25jähriger Schlosser, aufgenommen den 25. X. 1904, vor einem Jahre gonorrhoisch infiziert, sonst nie ernstlich krank gewesen. Die Ohren waren immer gesund. Im Juni 1904 infiizerte er sich mit Syphilis und machte im unmittelbaren Anschluß daran eine Schmierkur. Seit etwa 14 Tagen befindet er sich wegen eines frischen Exanthems in ambulanter dermatologischer Behandlung; und seit ungefähr derselben Zeit bemerkte er eine gewisse Schwerhörigkeit, verbunden mit Sausen auf dem rechten Ohr. Vor 4 Tagen trat unvermittelt eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Kopfschmerzen waren nicht vorhanden noch sonst irgendwelche Allgemeinbeschwerden.

Status. 25. Okt. 1904. Etwas gracil gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blaß. An den Augenbrauen die Reste eines papulosquamösen Exanthems, auf der Wangenschleimhaut beiderseits syphilitische Plaques. Temp. 36,9. Puls 88 regelmäßig. Stuhl und Urin ohne Besonderheiten.

Brust- und Bauchorgane ergeben normalen Befund.

Gehirnnerven. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen uneingeschänkt, abgesehen von einer leichten Insuffizienz der Interni. Das rechte obere Augenlid steht etwas tiefer als das linke; rechts geringer Lagophthalmus. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Der rechte Facialis zeigt in allen 3 Ästen ausgesprochene Lähmung. Faradische und galvanische Erregbarkeit in allen 3 Ästen sowohl vom Nerven wie vom Muskel aus normal. Gaumensegel intakt. Geschmack für alle Qualitäten ungestört.

Ohren. Otoskopischer Befund beiderseits normal; beim Katheterismus breites Blasen. Flüstersprache: rechts 15 cm (65, 77), links 1 m (33, 65, 48). Schwabach vom Scheitel um 2 Sekunden gegen die Knochenleitung des Untersuchers verkürzt. Weber nicht lateralisiert. Rinne: Fiel zunächst auf dem linken Ohre positiv, auf dem rechten negativ aus. Die Knochenleitung vom Warzenfortsatz erschien beiderseits um ca. 4" verkürzt. Bei nochmaliger Anstellung des Versuchs rechts kurz hinterher in umgekehrter Anordnung überwog sonderbarerweise die Luftleitung; dasselbe Resultat ergab eine dritte Anstellung einige Minuten darauf wieder in der ersten Anordnung. Ebenso wechselte das gegenseitige Verhalten der Knochen- und Luftleitung bei ferneren Rinneschen Versuchen in den folgenden Tagen, wobei meist die Knochenleitung überwog. Kontinuierliche Reihe per Luft:

Verkürzung der Perceptionsdauer.	rechts	links
c^5 um	2"	2"
g^4 „	5"	5"
g^3 „	10"	0"
e^2 „	4"	0"
e^1 „	4"	2"
e „	0"	a = 0"
A „	2"	0"
A_1 „	2"	2"

Während dieser ganzen Untersuchung waren die Angaben des sonst willigen Pat. derartig wechselnd, und oft unbestimmt, daß man zunächst seine mangelnde Aufmerksamkeit zur Verantwortung zog. Iedoch blieb das geschilderte Verhalten trotz energischer Aufforderung zum Achtgeben stets auch in der Folge dasselbe.

Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab.

Reflexe normal.

Motilität und Sensibilität normal.

Diagnose: Acusticus-Affektion auf Grund basaler gummöser Meningitis.

Therapie: Inunktionskur; die Plaques werden mit Chromsilber behandelt.

3. November. Rechter Facialis zum Teil schon wieder hergestellt. Temperatur gestern und heut bis 37,6 ohne ersichtliche Ursache.

9. November. Fast das ganze Gebiet des rechten Facialis funktioniert wieder normal. Das Gehör auf dem rechten Ohr hat sich für Flüstersprache auf etwa $^1/_2$ m gehoben. Das Sausen ist fast verschwunden.

Wir haben also einen syphilitischen Patienten, bei dem im 4. Monat nach der Infektion neben dem sekundären Exanthem nervöse Schwerhörigkeit und Ohrensausen rechts auftritt. Schwindelerscheinungen fehlten. $2^1/_2$ Wochen später gesellt sich plötzlich dazu eine rechtsseitige Facialislähmung. Bei der Untersuchung findet sich außerdem eine Parese des linken Hypoglossus, eine geringere des rechten Oculomotorius und eine wenn auch geringere nervöse Schwerhörigkeit links. An dem luetischen Charakter der Nervenaffektionen ist nicht zu zweifeln. Betroffen sind: Der rechte Facialis (und zwar, da alle drei Äste ergriffen, der Geschmack aber ungestört war und pontine Symptome sonst fehlten) wahrscheinlich zwischen Brücke und Knieganglion, in viel geringerem Grade der rechte Oculomotorius und der linke Hypoglossus. Wenn außerdem der Ausfall der Funktionsprüfung der Ohren schon an sich eher für Acusticus- als für Labyrinth-Affektion sprach, so wird man kaum anstehen, die Hörnervenläsion ebenfalls in die beiden Stämme zu verlegen. Es liegt wohl auch hier wie in dem Groß dieser Fälle eine gummöse Basalmeningitis vor. Auffallend wäre hierbei der Mangel an Kopfschmerzen und die völlige Euphorie; doch sind solche Fälle beobachtet. Nehmen wir an, daß der gummöse Prozeß, der ja erst im Beginn war, sich vorerst an den Hirnnerven angesiedelt hat, ohne zunächst die Meningen stärker in Mitleidenschaft zu ziehen, so haben wir eine Neuritis gummosa im Oppenheimschen Sinne und die Erklärung für den Mangel an Allgemeinstörungen. An multiple Wurzelneuritis wäre ebenfalls zu denken. Hervorzuheben ist der Beginn des Cerebralleidens mit der Ohraffektion. Das bemerkenswerteste an dem Fall scheint aber das Zusammentreffen beider Gradenigo'schen Acusticussymptome.

Die funktionelle Beeinträchtigung betrifft hauptsächlich die mittleren Töne der Skala (dies gilt allerdings nur für rechts; die linksseitige Schwerhörigkeit war wohl zu unbedeutend, um sich auch darin zu manifestieren). Die funktionelle Erschöpfbarkeit der Acustici hatte bei unserem Patienten einen sehr hohen Grad erreicht. Wenn Gradenigo schreibt: „Die funktionelle Erschöpfbarkeit ist oft so beträchtlich, daß die Ergebnisse der Untersuchung in den einzelnen Proben durch dieselbe wesentlich modifiziert werden . . .“, so trifft diese Schilderung aufs Haar das in unserem Falle beobachtete Verhalten. Besonders deutlich war hier der Wechsel im Ausfall des Rinne'schen Versuches. Zusammengehörig sind die folgenden 4 Fälle von Frühlähmung des Hörnerven.

11. Barr (55), 22jähr. Mann, vor einem halben Jahre luetisch infiziert. Gehör bis dahin immer normal, Vor 6 Wochen Anfälle von Schwindel und Erbrechen. Nach einem solchen war am folgenden Morgen sein linkes Ohr völlig taub; starke subjektive Geräusche links Am selben Abend Sensationen im rechten Ohr und am nächsten Morgen völlige Taubheit und laute subjektive Geräusche beiderseits; fortgesetzt starker Schwindel, Übelkeit und Taubheit. Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Darauf Kopfschmerzen und plötzlich totale Facialis-Paralyse rechts, die am selben Abend verschwunden war. Jodkali besserte Kopfschmerzen und Schwindel, die Taubheit nicht.

Status: Otoskopisch und auskultatorisch normal. Gehör durch Luft und Knochen beiderseits fast erloschen. Laute Stimme rechts gehört, aber nicht verstanden, links nicht gehört. Uhr- und Stimmgabel vom Warzenfortsatz beiderseits nicht percipiert.

Subjektive Geräusche und Schwindel viel schwächer.

Unter Pilocarpin zunehmende Besserung. Nach 3 Wochen rechts mittellaute Sprache vernommen. Nach 9 Monaten rechts Uhr auf 8“ percipiert, links selbst beim Andrücken noch nicht. Diapason-Vertex nach rechts. Konversation fast völlig gut. Subjektive Geräusche und Schwindel verschwunden.

Also doppelseitige, rapid und unter Menière'schen Symptomen verlaufende Nerventaubheit, links dauernd, mit rechtsseitiger vorübergehender Facialisbeteilung bei Frühsyphilis. — Der zweite auch von Gradenigo (56) erwähnte Fall Barr's hat mit Syphilis nichts zu tun.

Die übrigen 3 Fälle liegen mir nur im Referat vor:

12. Fall: Ostino und Santamaria (57) beschreiben einen Fall von Lähmung des rechten Facialis und Acusticus infolge sekundärer Syphilis. Er ist wegen der „gesteigerten Empfindlichkeit des Acusticus“ bemerkenswert (s. o.), die nach 15 Sublimat-Injektionen verschwand, spurweise allerdings noch nach Beendigung der Kur wahrnehmbar war. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache und die Taschenuhr per Luft besserten sich unter der spezifischen Kur erst langsam, dann schneller, während die Knochenleitung nach wenigen Injektionen wiederkam. Der Hauptwert des Falles liegt in der Existenz der otologischen Untersuchung, zumal der wiederholten genauen Funktionsprüfung unter der Kur. Die chronologischen Angaben beschränken sich im Referat auf das „Sekundär“-Stadium der Syphilis.

13. Oedemann (58): Ertaubung und doppelseitige Facialislähmung neben Roseola ein bis zwei Monate post infectionem.

14. Hermet (59): ½ Jahr post. inf, 3 Monate nach dem Erscheinen der Plaques im Pharynx treten Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen auf. 6 Tage später Facialislähmung und 2 Tage nachher plötzlich Sausen und Schwerhörigkeit, die sich wieder 2 Tage später zu völliger Taubheit gesteigert hat. —

Fall 12 ist von Gradenigo referiert, Fall 13 und 14 zitiere ich nach Jansen (60). In der Annahme, daß es sich in allen um Nerventaubheit gehandelt hat, liegen also hier die oben besprochenen Fälle von nervöser Taubheit im Frühstadium der Syphilis vor, welchen, wie ich annahm, eine Perineuritis gummosa zu Grunde liegt. Jedesmal war der Facialis beteiligt, bald einseitig, bald doppelseitig, wobei die Facialislähmung der Ohraffektion voranging oder folgte oder gleichzeitig auftrat.

Als Hörnervenaffektion ist nur Fall 12 aufgefaßt und von Gradenigo referiert worden. Daß in Fall 11 der Sitz der Läsion nicht in den „Hörzentren des Kleinhirns“ lag, wie sein Autor meinte, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Zu Oedemanns Fall bemerkt Jansen, daß „gummöse Prozesse unter dem Knie des Facialis oder im inneren Gehörgang solche Symptome auslösen können“. Bei der geradezu eminenten Seltenheit solcher doppelseitig auftretenden Vorgänge kann ich mich dieser Deutung kaum anschließen. — Hermet hat seinen Fall als Labyrinth-Affektion aufgefaßt; auch Jansen ist anderer Meinung.

Obwohl Gradenigo und Jansen davor gewarnt haben, den Sitz syphilitischer Ertaubungen „ohne weiteres“ außerhalb des Labyrinths zu verlegen, wenn sie sich mit Facialislähmung bezw. Neuritis optica kombinieren, so möchte ich auf Grund obiger Erwägungen und da die Labyrinthsyphilis sich allermeist innerhalb der knöchernen Kapsel abzuspielen pflegt — es sei denn, daß ganz besondere anatomische Verhältnisse vorlägen — solche Frühlähmungen doch als auf gummöser Perineuritis beruhend auffassen, die am Stamm des Facialis oder Acusticus beginnend, den anderen in Mitleidenschaft zieht (anatomisch bewiesen durch Buttersacks (50) Fall). Periostitiden kommen in so frühem Stadium nur bei Lues maligna vor (s. Kahanes Fall).

Syphilitische Labyrinthitiden kombiniert mit Facialislähmung sollen aber außer Hermet, Sexton (61) und Stiel (62) beschrieben haben, ob durch die Sektion gestützt, konnte ich nicht feststellen.

Hiermit wäre die Zahl der sicheren und zum Studium des Krankheitsbildes geeigneten Fälle von luetischer Neuritis acustica beendet. In folgendem sollen gewisse Fälle Erwähnung finden, die mir nicht gesichert oder aus irgend einem Grunde für den vorliegenden Stoff von geringerem Wert schienen.

Anatomisch festgestellt wurde in Haenels (63) Fall eine basilare gummöse Meningitis, die alle aus Pons und Oblongata austretenden Nerven (also auch den Acusticus) in ihr Bereich zog. Nähere Angaben über Kerne, Wurzeln und Stamm des Hörnerven fehlen. Klinisch „starke Abnahme des Gehörs“ links; otologische Untersuchung fehlt.

Ganz analog ist Ziemssens (64) Fall.

Nur klinisch beobachtet, aber wohl sicher ist eine basilare gummöse Meningitis in Rumpfs (65) Fall (Jung 14). Beide Acustici waren beteiligt.

Zusammengehörig wegen der Einseitigkeit der basalen Meningitis sind die Fälle von Rothmann (66) und K. Mendel (67).

Bei dem Rothmannschen Patienten, dessen luetische Infektion nicht sicher steht, hatte ein basaler Prozess (wahrscheinlich gummöser Natur) alle 3 Schädelhöhlen ergriffen und mit Ausnahme des Tractus opticus und Abducens alle rechten Hirnnerven, also wohl auch den Hörnerven gelähmt. Wegen vorhandenem doppelseitigen eitrigen Mittelohrkatarrh war betreffs des rechten Acusticus nichts sicheres nachweisbar. Subjektive Symptome von seiner Seite anscheinend nicht vorhanden. Ob Funktionsprüfung vorgenommen wurde, ist aus dem Vereins bericht nicht zu ersehen.

Analog ist der Fall von Mendel: 43jährige, angeblich nie infizierte Patientin. Nach jahrelangen Kopf- und Gesichtsschmerzen wurden allmählich sämtliche linke Hirnnerven mit Ausnahme des Vagus von der anzunehmenden basalen gummösen Meningitis ergriffen. Über den Acusticus wird vermerkt: „Gehör links deutlich herabgesetzt. Trommelfellbefund beiderseits ohne Sonderheit.“

Trotz der mangelhaften Angaben ist die Beteiligung des linken Acusticus wahrscheinlich.

Ebenso ziemlich gesichert erscheint mir die syphilitische Neuritis acustica in Jungs eigenem Fall 16 und Rumpfs Fall (Jung 15).

Jung 16: Im Laufe einer Hirnlues kommt es zu Oculomotorius- und Facialislähmung (Velum und EAR) rechts, sowie unter heftigen subjektiven Geräuschen zu Schwerhörigkeit und allmählich völliger Taubheit des rechten Ohres bei normalem otoskopischen Befund. Hyperacusis dolorosa rechts gegen hohe und unmusikalische Töne. Unter Kur Wiederherstellung des Hörvermögens; geringe Geräusche und Hyperacusis persistierten.

Rumpf (Jung 15): Chronisch zunehmende Affektion des Gehörs (inneres Ohr?) und akute Facialislähmung, deren Sitz zwischen Knieganglion und Pons anzunehmen ist, im Spätstadium eines Syphilitikers. Andere Hirnnerven anscheinend normal, daher genauere Deutung ohne funktionelle Angaben hier nicht möglich.

Ziemlich sicher erscheint mir die syphilitische Neuritis Acustica entgegen den Annahmen der Autoren in den Fällen von Hoffmann (68) und Crouzillac (69).

Hoffmanns Patient erkrankte 2½ Monate nach Ausbruch der Roseola mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Stauungspapille, completter rechtsseitiger Facialislähmung, Parese

des rechten Aducens, Glossopharyngeus und Hypoglossus. Das angebliche Freibleiben des rechten Acusticus ist wohl einfacher mit dem Mangel der Hörprüfung als mit einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Hörnerven zu erklären, was H. meint.

In Crouzillacs Fall traten ½ Jahr post inf. Kopfschmerzen, Schwindel, stärkere psychische Störungen, Erbrechen, Gehörsherabsetzung, Gangstörungen auf, später Ohrensausen, starker Schwindel, Schlaf- und Appetitlosigkeit, nebst Sprachstörungen. Funktionsprüfung: Knochenleitung erloschen, Rinne +, Uhr rechts schwach im Contact. Quantitative Angaben erst zuletzt. Heilung unter Pilocarpin. – Angesichts der bedeutenden psychischen und Allgemeinsymptome halte ich Lues cerebri für sehr wahrscheinlich, und damit Neuritis Acustica. Angaben über die anderen Hirnnerven fehlen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als syphilitische Erkrankungen des Hörnervenstammes anzusprechen sind folgende Fälle.

Hammerschlag (70): Fall von gleichzeitiger Erkrankung von Acusticus, Facialis und Augenmuskelnerven; sollte noch ausführlich publiziert werden. Der Gesellschaftsbericht enthält keine näheren Angaben.

Ferner die Fälle von Preston (71), Middleton (71) und Kahane (73), wo bei allen die luetische Infektion sicher, die gummöse Meningitis wahrscheinlich ist. Die beiden ersteren sah ich nur im Referat, das vom Prestonschen Fall nur die „linksseitige Taubheit" enthält, während der von Middleton im Referat nicht zu übersehen ist. Ebenso ist in dem Gesellschaftsbericht des von Kahane demonstrierten Falles nur von „Ohrensausen" und „Gehörstörung" die Rede.

Die Fälle von Diday (74) und Roquette (75) (Jung 11 und 13) sind Hörstörungen mit Facialislähmung bei höchst wahrscheinlich gummöser Meningitis. Gewisse Wahrscheinlichkeit spricht für VIII-Neuritis trotz Mangels aller otologischen Befunde. Bemerkenswert ist vielleicht im letzten Fall das Persistieren der subjektiven Geräusche, während das Hörvermögen sich besserte.

Anatomich untersucht und doch nicht deutbar sind folgende drei Fälle von Hirnlues mangels teils otoskopischer teils genauerer anatomischer Befunde der Hörnervenstämme bezw. Bahn.

Siemerlings (76) Fall c; die Pia von Pons und Oblongata war affiziert.

Hahns (77) Fall von hämorrhagischer Pachymeningitis (daneben chronische Lepto-Meningitis und Hydrocephalus internus), klinisch nur „leichte Schwerhörigkeit“.

Mills (78) (nur im Referat): klinisch doppelseitige Gehörsabnahme, anatomisch Hirnlues; an den Nervenstämmen außer II nichts wesentliches.

Ebensowenig deutbar ist: Jungs eigener Fall 17: monatelange intensive Kopfschmerzen 4 Jahre post inf., dann unter heftigen subjektiven Geräuschen völlige einseitige Taubheit in wenigen Tagen. Hyperacusis dolorosa. Taubheit schwand auf Kur, geringe Geräusche persistierten. Die Schwierigkeit der Deutung wird durch den Mangel funktioneller Untersuchung erhöht. Isolierte Neuritis gummosa Acustici halte ich für ebenso möglich, wie Labyrinthitis oder Pachymeningitis, auf keinen Fall aber, wie Jung, Basalmeningitis.

Noch ablehnender müssen wir uns Möllers (79) Fall 4 gegenüber verhalten, wo eine im Verlauf einer Cerebrospinal-Syphilis gefundene Gehörsherabsetzung bei sehnenartig verdicktem Trommelfell, intakten übrigen Gerhirnnerven und mangelndem Funktionsbefund auf das Gehirnleiden bezogen wird. Die Otologen dürften M. angesichts der jedenfalls vorangegangenen Mittelohrprozesse kaum beistimmen. — Ebenso unwahrscheinlich erscheinen mir Jungs Fälle 3 (Roosa [80]) und 4 (eigener).

Roosa hatte Nervenerkrankung diagnostiziert, Jung hält beide für Acusticusaffektionen; ich muß beide, entgegen Jung aber aus demselben Grunde wie er (Fehlen anderer Hirnnervenlähmungen) für Labyrintherkrankungen ansprechen.

Wegen der Dürftigkeit der Angaben kommen Jungs Fälle 1, 10 (De Horne [81]), und 2 (Pearson [82]), wegen Verdachts auf Hirntumor Nr. 12 (Deval [83]) nicht in Betracht.

Ebenso beobachtete Mackenzie (84) einen Fall von Lues congenita mit Hirnsymptomen, Pharynx-Ulcerationen und Ohrausfluß. Wenn er beim Fehlen der otologischen Untersuchung die Gehörsstörung einfach einer endocraniellen Acusticusaffektion zur Last legt, so können wir ihm darin nicht beistimmen.
Suche ich die Ergebnisse vorstehender Arbeit zusammenzustellen, so war von vornherein anzunehmen, daß dieselben mehr in elektiver und empirischer Richtung liegen als aus positiven Tatsachen bestehen würden; handelte es sich ja doch nicht sowohl um die Bearbeitung eines vorhandenen Materials als darum, solches erst einmal zusammenzutragen und zu sichten. Was ich

außerdem für die Kenntnis der Acustisussyphilis direkt gewonnen zu haben glaube, folgt:

1. Die syphilitischen Erkrankungen des Hörnerven sind viel häufiger als bisher angenommen wurde. Ein sehr großer Teil der Fälle von Acusticussyphilis ist bislang unerkannt geblieben. Dies hat einerseits seinen Grund in der geringen Beachtung, die dem Hörnerven immer noch geschenkt wird. Bei der bisher geübten Methode, das Ohr nur im Falle grober Hörstörungen zu untersuchen, mußte ein großer Teil der Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Acusticus der Beobachtung um so sicherer entgehen, als die luetische Neuritis acustica nicht nur nicht zu bedeutenderen Beschwerden zu führen braucht, sondern sogar ohne jedes subjektive Symptom bestehen kann (s. u.). Eine zweite kleinere Gruppe von Fällen von Hörnervensyphilis verbirgt sich in der otologischen Literatur, die mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthaffektionen gedeutet werden. Beiden Gruppen gegenüber steht eine geringere Anzahl von luetischen Taubheiten, die mit Unrecht auf Hörnervenstammerkrankungen zurückgeführt wurden, während nachträgliche Untersuchungen oder zufällige Befunde Mittelohrleiden aufdeckten.

Der Hörnerv ist an Häufigkeit der Erkrankungen durch Syphilis nicht dem Olfactorius an die Seite zu stellen, sondern rangiert weit vor diesem. Ein genaues Bild von dieser Frequenz ist heut noch nicht zu gewinnen, sondern erst dann, wenn die Untersuchung des Hörnerven i. e. otologische Untersuchung in jedem Falle von Hirnsyphilis genau so systematisch durchgeführt werden wird wie die der übrigen Hirnnerven.

2. Der Hörnerv erkrankt an Syphilis meist nicht durch Fortleitung gummöser Prozesse des Felsenbeins noch durch Compression infolge periostitischer Verengerung des inneren Gehörganges. Diese Enstehungsarten kommen vor. Jedoch kommen die weitaus meisten Fälle von Acusticussyphilis auf dem Wege der basalen gummösen Meningitis zu stande, genau wie die syphilitischen Erkrankungen der anderen Hirnnerven. Während diese Erkrankungsform in dem größeren Teil der Fälle doch erst Jahre nach der Infektion auftritt, führt in selteneren Fällen die Syphilis schon in ganz früher Periode zur Hörnervenlähmung und zwar auf dem Wege einer selbständigen Perineuritis resp. Neuritis gummosa. Hierbei wird meist der Facialis früher oder später beteiligt; doch ist es denkbar, daß diese Affektion sich

auch gelegentlich auf den Acusticus beschränkt. Alle anderen Modi des Zustandekommens luetischer Hörnervenlähmungen kommen erst in dritter Linie.

3. Kerne und Wurzeln des Hörnerven werden von der basalen gummösen Meningitis oft gleichzeitig mit dem Stamm ergriffen, was sowohl a priori anzunehmen war, als aus den Krankengeschichten hervorgeht. Deshalb wird eine klinische Differenzierung zwischen syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes einerseits und seiner Kerne und Wurzeln andererseits, kaum je möglich sein.

4. Syphilitische Hörnervenlähmungen können bei sonst bestehender gummöser Meningitis außer auf neuritischen Veränderungen auch auf einfachen Degenerationsvorgängen in Kern- und Wurzelgebiet beruhen, wie sie sonst bei der Tabes beobachtet werden.

5. Nicht jede auf Lues hereditaria beruhende Taubheit ist durch die von Gradenigo (85) nachgewiesene primäre Labyrinthitis bedingt, sondern es kann ihr eine Neuritis acustica zu Grunde liegen (Fall 1). Aufschluß über diese Frage wird klinisch durch die Untersuchung der anderen Hirnnerven zu erlangen sein. Von allen den verschiedenen Hypothesen über das Wesen der hereditär syphilitischen Taubheit kam also diejenige Hutchinsons, der beide Entstehungsarten annahm, der Wahrheit am nächsten.

6. Die Widerstandsfähigkeit des Hörnerven gegen die syphilitischen Produkte scheint ceteris paribus geringer zu sein, wie die des Zwillingsnerven, des Facialis; s. Fall 5.

7. Die Erkrankung des Hörnerven an Syphilis ist immer ernst zu nehmen, wie bereits Hutchinson für die Affektionen des inneren Ohres überhaupt hervorhob. Degenerationsprozesse nach der Schnecke scheinen sich hier schnell, eventuell rapide anschließen zu können. So bleibt der Hörnerv, während die anderen mitbetroffenen Nerven z. B. der Facialis durch entsprechende Kur ihre Funktion wieder aufnehmen, eventuell dauernd geschädigt (Fall 6, 7). Jedenfalls also erfordert die geringste Hörstörung bei cerebraler Syphilis sorgfältige Untersuchung und eventuell sofortige energische Therapie, will man nicht dauernden Verlust des Gehörs riskieren.

8. Einer rechtzeitigen Therapie gegenüber scheint die Acusticussyphilis aber eine im ganzen günstige Prognose zu geben Hörstörungen und subjektive Geräusche schwinden unter der Kur;

besonders gut beeinflußbar scheint die Kopfknochenleitung zu sein (8, 12). —

Hiermit komme ich auf die Symptomatologie der Acusticussyphilis. Indem ich aus obigen Gründen und weil der sicheren Beobachtungen zu positiven Schlüssen noch zu wenige sind, darauf verzichte, schon jetzt ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild aufstellen zu wollen, will ich nur noch die zusammengestellten Fälle auf die einzelnen Symptome hin ansehen.

Wir sahen also folgende Symptome auftreten: Schwindelerscheinungen, subjektive Ohrgeräusche, Gehörsherabsetzung, Hyperaesthesia acustica, objektiv funktionelle Defekte der verschiedensten Art. Da in den meisten Fällen eine gummöse Meningitis vorlag, so lassen sich andere Symptome allgemeiner Natur wie Kopfschmerzen, Erbrechen etc. nur in einzelnen Fällen (11, 14) mit einiger Sicherheit auf die Acusticuserkrankung beziehen. In ähnliche Lage kommen wir mit den Schwindelerscheinungen, subjektiven und objektiven, die sonst zu dem Symptomenbild der Erkrankung des Vestibularnerven, also des Acusticus, gehören. Hier aber sind einerseits meist cerebrale Erkrankungen, zumal oft cerebrale Gefäßerkrankungen damit verbunden, auf die von den meisten Autoren Gleichgewichtsstörungen zurückgeführt werden. Demgemäß sehen wir fast keinen Fall von Hirnlues ohne Schwindel verlaufen. Andererseits können bei der Lues cerebri so mannigfache Schädigungen der beiden anderen Gleichgewichtsapparate — Auge und kinästhetisches Gefühl — stattfinden, kommen so mannigfaltige Combinationen solcher Schwindelerscheinungen mit Ohrschwindel, Gefäßschwindel etc. vor, daß wohl abgesehen von einzelnen Fällen (1, 7, 11) die Differenzierung des echten Bogengangsschwindels meist größten Schwierigkeiten begegnen dürfte. Infolgedessen werden wir wohl bei der Symptomatologie der Acusticussyphilis auf die pathognostische Bedeutung des Schwindels wenigstens vor der Hand verzichten müssen. Daß übrigens Schwindelerscheinungen der Acusticussyphilis ebenso ganz fehlen können, wie gewissen Formen der Labyrinthsyphilis, beweist Fall 9.

Nystagmus schien nur in Fall 2 vorhanden.

Subjektive Ohrgeräusche, meist als Sausen bezeichnet, treten mehr oder weniger stark entwickelt auf oder fehlen ganz. In Fall 7 hielten sie an, in Fall 9 wurden sie stark gebessert, beides parallel dem Hörvermögen.

Hyperacusis dolorosa fand sich in Fall 12, ferner in

Jungs 16. und 17. Falle, wenn anders ich diese mit heranziehen darf, enorm entwickelt, und dem Patienten das Leben verleidend in Fall 4, wo sie mangels spezifischer Therapie bis zum Tode anhielt. — Dasjenige Symptom, welchem man bei Acusticus-Neuriditen von vornherein den Hauptwert beizulegen geneigt ist, die Schwerhörigkeit war hier nicht immer entwickelt, wenigstens nicht immer subjektiv. Trifft dies mit der Abwesenheit von Ohrensausen, Schwindel, Hyperaesthesie etc. zusammen, so haben wir die bemerkenswerte Erscheinung einer luetischen Neuritis acustica, die bestehen kann, ohne jedes subjektive Symptom. Erst die objektive Untersuchung ergibt in solchem Fall den bereits bestehenden Defekt. Verständlich ist dies, wenn wie in Fall 2 die Affektion einseitig ist und bei Abwesenheit sonstiger subjektiver Symptome das andere Ohr gut funktioniert. Aber in Fall 8, wo die Acusticusaffektion doppelseitig war, kam dem Patienten ebenfalls nichts davon zum Bewußtsein, obwohl die Untersuchung eine schon ziemlich starke Herabsetzung des Gehörs ergab. Ähnlich scheint Mendels (nicht ganz sicherer) Fall. Unterbleibt die extra ad hoc vorgenommene Untersuchung so entgehen solche Fälle einfach der Beobachtung (s. o.).

Was die objektiven Funktionsdefekte angeht, so treffen wir kein einheitliches Verhalten. Das Gehör für Sprache ist bald völlig erloschen, bald hören die Patienten Flüstersprache auf 1 m Abstand. Die Kopfknochenleitung dagegen war allermeist beeinträchtigt oder erloschen, ungeschädigt nur in Fall 2. Unter spezifischer Therapie gab es in den fünf Fällen, wo darauf geachtet wurde, Besserung des Gehörs, darunter einmal völlige Heilung (Pilocarpin), einmal Verschlimmerung. Isolierte Besserung der Kopfknochenleitung bei persistierender Perceptionsherabsetzung per Luft wurde in Fall 8 beobachtet.

Sehen wir uns endlich nach den von Gradenigo als für Acusticusaffektionen charakteristisch angegebenen Kriterien um, so finden wir die Perception für Taschenuhr bei sonst starker Gehörsverschlechterung erhalten in Fall 1 und 3, (in letzterem allerdings auch für andere Geräusche) in Fall 11 wird die Uhr nicht besser als dem sonstigen Befunde entspricht, percipiert, in Fall 6 garnicht.

Die Erhaltung der hohen Töne findet sich in Fall 8 und 10 das Phänomen der stärksten Perceptionsherabsetzung für mittlere Töne nur in Fall 10 — allerdings wurden die anderen Fälle

außer dem Aronsohns auch nicht mit der continuierlichen Reihe untersucht.

Die Erscheinung exzessiver funktioneller Erschöpfbarkeit wurde nur in demselben Fall 10 festgestellt (allerdings auch nur hier geprüft), der sie in größter Prägnanz aufwies.

Der Beginn und Verlauf der Affektion war in den zusammengestellten Fällen außer 7 und 9 ein schleichender, einmal anscheinend unter Wechsel der Symptome; akutes Einsetzen mit stürmischen Symptomen und rapidem Verlauf findet sich nur bei den (auf primäre Neuritis bezogenen) Hörlähmungen der Frühperiode.

Zum Schluß ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Primärarzt Dr. Hartung für die freundliche Überlassung des Falles 8 sowie Herrn Dr. Goerke für seine liebenswürdigen Ratschläge verbindlichst zu danken.

Gern benutze ich dieselbe Gelegenheit, um meinem hochverehrten Lehrer und ehemaligen Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger für alle Beweise seines Wohlwollens und gütigen Förderung auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank zu sagen.

Literatur.

1) Alt, Acusticus-Syphilis in Blaus Encyklopädie der Ohrenheilkunde.
2) Gradenigo, Die Erkrankungen des Nervus acusticus. Dieses Archiv. Bd. XXVII, S. 105.
Derselbe: Über die klinischen Merkmale der Affektionen des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII.
3) Derselbe, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk. S. 514.
4) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Bd. I.
5) Roosa, Die klinische Diagnose der Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XI.
6) Gradenigo, l. c. (3).
7) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1887. S. 541.
8) Jung, Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Acusticus-Stammes. Inaugural-Dissertat. Würzburg 1889.
9) Kahane, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, in Neumann Syphilis, in Nothnagels „Spezieller Pathologie". Bd. XXIII.
10) Jung, l. c.
11) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, in Nothnagels „Spezieller Pathologie und Therapie".
12) Baumgarten und Treitel, Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie usw. Virchows Archiv. Bd. CXI.
13) Griesinger, Das Aneurysma der Basilararterie. Archiv d. Heilkunde. III. 1862.
14) Leyden, Über die Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1882. Bd. V.
15) Fragstein, Über doppelseitige Gehörstörung, combiniert mit bilateralen Facialiskrämpfen usw. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38.

16) Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift f. Heilkunde. 1887. Bd. VIII.
17) Zeissl, Constitutionelle Syphilis. Erlangen 1864.
18) Beck, Krankheiten des Gehörorgans, citiert nach Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres, in Klebs Handbuch der pathol. Anatomie.
19) Toynbee, Catalogue 791, 792; citiert nach Schwartze, l. c.
20) Hinton, Guys Hospital reports 1867; citiert nach Schwartze, l. c.
21) Flesch, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie usw. Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 66.
22) Moos, Über pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei sekundärer Syphilis usw. Virchows Arch. Bd. LXIX. S. 313.
23) Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Dieses Archiv. Bd. IV. S. 251.
24) Moos und Steinbrügge, Untersuchungsergebnisse von sechs Felsenbeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV.
25) Virchow, Geschwülste. II. S. 463.
26) Baratoux, De la syphilis de l'oreille; Rev. mensuelle p. Moure VI, citiert nach Jung, l. c.
27) Lépine, citiert bei Baratoux. S 265.
28) Gellé und Boudot, citiert nach Politzer, l. c. S. 507.
29) Hérard, citiert nach Hermet, Leçons sur les mal. de l'or. 1892.
30) Rayer, citiert in Virchow, Geschwülste. II. S. 116.
31) Lancereaux, vgl. Baratoux, l. c. S. 49.
32) Barthélémy, citiert bei Hermet, Leçons sur les mal. de l'or. 1892.
33) Politzer, l. c. S. 474.
34) Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI. S. 1.
35) Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen usw. Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf; citiert nach Oppenheim.
36) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.
37) Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mitteilungen aus der mediz. Klinik Königsberg. Leipzig 1888.
38) Lang, Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 48.
39) Lang und Schnabel, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1881.
40) Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893; citiert nach Oppenheim.
41) Grosglik und Weißberg, Akute Sehnervenentzündung als eine der ersten Erscheinungen sekundärer Lues. Czasopisma lekarskie 1902; referiert im Neurol Centr. 1904. S. 366.
42) Kahane, l. c.
43) Neumann, Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wien. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 16.
44) Finkelnburg, Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefäße usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XIX.
45) Siemerling, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX.
46) Derselbe, Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis usw. Ebenda. Bd. XIX.
47) Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Ebenda. Bd. XXVI.
48) Oppenheim, l. c. 11.
49) Köbner, Zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obduktionsbefunden. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXIII.
50) Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems usw. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVII.
51) Pick, Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschrif f. Heilkunde, Separat-Abdruck.
52) Aronsohn, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Acusticus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
53) Wittmaack, l. c.

54) Oppenheim, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 44.
55) Barr, Two cases of sudden loss of hearing. Brit. med. Journ. 1885. S. 1192.
56) Gradenigo, l. c. 3, S. 529.
57) Ostino und Santa Maria, Lähmung des rechten Facialis und Acusticus infolge usw.; Giornale med. del R. Esercito, Februar 1904; referiert im Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II. S. 471.
58) Oedemann, Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1869. II. S. 562.
59) Hermet, Les maladies de l'oreille. S. 263.
60) Jansen, Ohrenerkrankungen bei Syphilis; in der Lesserschen Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
61) Sexton, Americ. Journ. of Otol. H. 4, 1880; citiert nach Moos, Allgemeine Ätiologie usw. in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk.
62) Stiel, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. S. 275, citiert nach Jansen.
63) Haenel, Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiat. Bd. XXXIII. S. 431.
64) Ziemssen, Über Lähmung von Gehirnnerven an der Basis cerebri. Virchows Archiv. XIII. 210; citiert nach Moos l. c.
65) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887, citiert nach Jung.
66) Rothmann, Fall von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Berlin. Gesellschaft f. Psychiatrie, Dezember 1903; referiert im Neurol. Centralblatt. 1904. S. 40.
67) K. Mendel, Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie Juni 1904; ref. im Neurol. Centralbl. 1904. S. 626.
68) Hoffmann, Zur Meningitis basilaris syphilitica praecox. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 296.
69) Crouzillac, Un cas de Labyrinthite syphilitique sécondo-tertiaire. Annales des malad. de l'or. 1901 August.
70) Hammerschlag, Fall von gleichzeitiger Erkrankung usw. Österr. otol. Gesellsch. März 1900, refer. in Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 724.
71) Preston, Cerebralsyphilis usw. Alcenist and Neurologist. St. Louis. January 1898; refer. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 1094.
72) Middleton, Bilateral. Facial. paralysis etc. Glasgow medic. Journal 1896. No. 1; refer. im Neurol. Centralbl. 1897. S. 221.
73) Kahane, Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. Wiener med. Klub Februar 1897; ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 273.
74) Diday 1842, S. 417; nach Jung.
75) Roquette 1854, cfr. Lagneau fils; nach Jung.
76) Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XXII.
77) Hahn, Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 6.
78) Mills, Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Mai 1904, referiert im Neurol. Centralbl. 1904. S. 1096.
79) Möller, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatologie. Bd. XXIII.
80) Roosa, Arch. of Dermatol. Vol. I. 1875. No. 3.
81) De Horne, nach Lagneau, l. c. S. 368.
82) Pearson, nach Lagneau, l. c. S. 376.
83) Deval, cfr. Lagneau, l. c. S. 452.
84) Mackenzie, New-York Med. Journ. 1884. Bd. XXXIX. S. 605.
85) Gradenigo, Zur Lehre der primären Otitis interna. Dieses Archiv. Bd. XXV, S. 46 und S. 237.

XI.

Aus der Abteilung für Ohrenkranke im Allerheiligen-Hospitale zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.

Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr.

Studien zur pathologischen Anatomie der Otitis media acuta.

Von

Dr. Max Goerke.

(Mit Tafel V.)

1. Einleitung.

Die Klassifikation der verschiedenen Formen akuter Mittelohrentzündung nach klinisch-pathologischen Gesichtspunkten in katarrhalische und eitrige, perforative und nicht perforative Otitis media genügt zwar praktisch-therapeutischen Zwecken, involviert aber von vornherein ein unlogisches und unwissenschaftliches Einteilungsprinzip insofern, als sie — abgesehen von den zahlreichen Übergangsformen und Zwischenstufen — nicht verschiedene Arten, sondern nur die einzelnen Stadien oder Etappen eines und desselben Prozesses von einander unterscheidet: sehen wir doch sehr zahlreiche Fälle alle diese Stadien nach einander durchlaufen. Die Bakteriologie schien nun die Möglichkeit in die Hand zu geben, ein neues, allen wissenschaftlichen und logischen Anforderungen genügendes, rein ätiologisches Einteilungsprinzip zu gewinnen, und man unterschied Streptococcen — von der Diplococcen-Otitis u.s.w. Aber auch dieser Versuch einer Einteilung musste vor der Hand als ein wenig befriedigender zurückgewiesen werden, denn hier fehlen vor allem — wir kommen auf diesen Punkt noch zurück — parallel gehende pathologisch-anatomische und klinische Differenzen, wozu noch als weiteres störendes Moment die sogenannte „Mischinfektion“ kommt.

Man versuchte deshalb, diese Schwierigkeit einer Einteilung auf einem dritten Wege zu beseitigen, indem man die Otitis als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung auffaßte und letztere, die Grundkrankheit, als das wesentliche, die causa

differentiae, hinstellte: Man unterschied die diphtherische von der scarlatinösen, diese von der Influenza-Masernotitis u.s.f. Ja, man ging noch weiter: Gewisse Differenzen in der Intensität und der Häufigkeit des Auftretens der Otitis in den verschiedenen Lebensaltern gaben Veranlassung zur Abgrenzung einer besonderen Form, der Otitis media der Kinder oder der Säuglinge. Doch sah man bald ein, daß auch die Einteilung nach den Grundkrankheiten im Stiche lassen musste, denn die Bilder der Otitis ähnelten sich einerseits bei den verschiedenen Allgemeinaffektionen häufig in ganz auffallender Weise, andrerseits zeigten die Otitiden bei einer und derselben Grundkrankheit vielfach so wesentliche und auffallende Differenzen in bezug auf Dauer, Verlauf, Komplikationen, daß die Unterordnung aller dieser Formen unter ein einheitliches Moment als unmöglich, der Versuch einer derartigen Gruppierung sehr bald als mißglückt erscheinen musste. Um trotz derartiger unleugbarer Schwierigkeiten dieses Einteilungsprinzip nach Grundkrankheiten zu retten, wurde vielfach versucht, für die einzelnen Krankheiten gewisse einheitliche, typische, charakteristische Merkmale der Otitis, klinische sowohl als pathologisch-anatomische, herauszusuchen und jener Einteilung zu grunde zu legen, und so entstanden zahlreiche, z. T. sehr wertvolle Untersuchungen über die Otitis bei Diphtherie, bei Typhus u. s. w., Arbeiten, auf die wir noch ausführlich zu sprechen kommen. Es kann selbstverständlich nicht bestritten werden, daß gewisse, schon klinische Merkmale z. B. die tuberkulöse Otitis, die Influenza-Otitis auszeichnen, doch genügen solche Einzelstigmata nicht, das Einteilungsprinzip als solches für alle in Betracht kommenden Infektionskrankheiten durchzuführen. Wenn wir die Ergebnisse der eben erwähnten Arbeiten, soweit sie pathologisch-anatomische Untersuchungen betreffen, prüfen und miteinander vergleichen, so finden wir, daß die Differenzen durchaus nicht so wesentlich sind, um aus ihnen die Möglichkeit einer Einteilung resp. Scheidung zu gewinnen.

Nun ist meines Erachtens schon der Gang der Untersuchung kein zweckmässiger gewesen, sondern vielmehr geeignet, zu Irrtümern und Fehlschlüssen zu führen: Die meisten Untersucher gingen nämlich in der Weise vor, daß sie bei einer bestimmten Grundkrankheit, sagen wir z. B. Typhus, sämtliche ad exitum gekommenen, event. vorher klinisch beobachteten, Fälle hinsichtlich der Ohren untersuchten und aus diesen Befunden nun

gewisse einheitliche, häufig beobachtete oder in der Mehrzahl der Fälle zu Tage tretende Merkmale, Veränderungen heraushoben und sie dann als für jene Krankheit typische Form der Otitis hinstellten. Will man hier tatsächlich zu sicheren und einwandsfreien Kriterien gelangen, so scheint es viel praktischer, ja sogar notwendig, unterschiedlos die Ohren bei den verschiedensten Erkrankungen und Todesursachen zu untersuchen und dann erst die Befunde mit einander zu vergleichen, wobei es freilich von grossem Werte ist, ein möglichst reiches Material für die Untersuchungen zu verwenden.

2. Mittelohrergüsse, ein häufiger Befund in cadavere.

Dies war etwa der leitende Gedanke bei meinen Untersuchungen [1]). Bei unserer Aufgabe, uns über den Verlauf der akuten Mittelohrentzündung und ihre Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen Aufklärung zu verschaffen, kam uns ein Umstand zu Hilfe, der uns weiterhin noch vielfach beschäftigen wird: Das war der auffallend häufige Befund von Ergüssen, speziell eitrigen Ergüssen in den Mittelohrräumen bei intaktem Trommelfelle. Es erschien von prinzipieller Bedeutung und zur Vereinfachung der Fragestellung unerlässlich, zunächst einmal alle solchen Fälle auszuschliessen, bei denen alte Veränderungen am Trommelfelle (Narben, Verkalkungen etc.) auf früher abgelaufene Prozesse hindeuteten, und solche, bei denen eine, sei es früher, sei es später eingetretene Trommelfell-Perforation die Beurteilung der uns hier interessierenden Mittelohrprozesse komplizierte und erschwerte. Diese Fälle von Exsudationen bei intaktem d. h. auch durch histologische Kontrolle sich als intakt erweisendem Trommelfelle waren, wie gesagt, so zahlreich, daß sie für unsere Untersuchungen vollkommen genügten; ja, es waren gerade diese Fälle vortrefflich geeignet, uns über manche Nebenfragen (spontanen Ablauf der Mittelohrentzündung,

---

1) Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu erwähnen, daß die Untersuchungen, die diesen Ausführungen zu Grunde liegen, nicht die Arbeit nur weniger Monate bilden können. Sie beruhen auf den Ergebnissen von mehr als 2000 Sektionen, die im Laufe von mehreren Jahren im Allerheiligen-Hospital von uns systematisch durchgeführt wurden und von denen selbstverständlich nur ein kleiner Bruchteil zur histologischen Untersuchung verwendet werden konnte. Von den vielfachen Fragen und Problemen, die uns gelegentlich dieser anatomischen Untersuchungen entgegentraten, sind in obiger Arbeit nur solche berührt, die mit unserem Thema in engerem Zusammenhang stehen.

Schicksal der Exsudate etc.) Aufschluß zu geben — vorausgesetzt, daß es sich bei diesen Fällen tatsächlich um entzündliche Exsudationen, Ergüsse bei Otitis media handelte. Diese Voraussetzung war als gegeben aber erst zu beweisen: Ich war nämlich anfangs, bevor ich über eine ausreichende Zahl von Untersuchungen verfügte, geneigt, diesen „Nebenbefund" in den Ohren als eine postmortale oder höchstens agonale Erscheinung aufzufassen d. h. die Entstehung dieser z. T. serösen hämorrhagischen, durch bald grössere, bald geringere Beimengungen von Eiter getrübten Ergüsse auf die infolge Erlahmung der Herztätigkeit sub finem auftretenden Zirkulationsstörungen zurückzuführen. Bestimmend für diese Auffassung war mir der Umstand, daß diese Otitiden bezw. Schein-Otitiden keinerlei klinische Symptome verursacht hatten. Die Beobachtung jedoch, daß sie in vielen analog verlaufenen Fällen fehlten, daß sie sich häufig bei derselben Leiche nur auf einem Ohre fanden, führte mich dazu, an einen pathologischen, entzündlichen Prozeß zu denken, eine Vermutung, die dann durch die histologische Untersuchung vollauf bestätigt wurde. Durch diese Sektionsbefunde aufmerksam gemacht, habe ich eine Reihe von Kranken, speziell Phthisikern, in den letzten Lebenstagen resp. Lebenswochen otoskopiert und konnte dann, freilich nicht in allen Fällen, das Auftreten dieser Exsudationen schon klinisch feststellen.

Wohl bekannt und schon vielfach untersucht ist dieser autoptische Befund von Mittelohreiterung bei kleinen Kindern, bei Säuglingen — ich erinnere hier an die Arbeiten von Hartmann, Ponfick, Preysing u. a. — ein Befund, der hier, bei den Säuglingen, allerdings eine annähernde Übereinstimmung mit den Ergebnissen klinischer Untersuchungen aufweist, wie speziell Hartmanns Forschungen zeigten, und der zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes unter der Bezeichnung „Otitis der Säuglinge" Veranlassung gegeben hat. Nun konnte ich aber dieselben Exsudationsformen auch beim Erwachsenen in einem unerwartet hohen Prozentsatze feststellen, ich konnte des weiteren konstatieren, daß es sich hier wie dort um die gleichen anatomischen Veränderungen, um dieselben Vorgänge handelt, abgesehen von gewissen Differenzen, die sich aus den Altersunterschieden ergeben. Wir werden es also vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zunächst vermeiden, von einer „Otitis der Kinder" als von einer Erkrankung zu sprechen, die man eben durch diese Bezeichnung zn der Otitis der Erwachsenen

in einen gewissen Gegensatz bringt, wir werden vorläufig in beiden Fällen die nämlichen Ursachen als wirksam annehmen; auf die Erörterung dieser Ursachen und auf die Frage, warum dieselben bei kleinen Kindern tatsächlich häufiger in Wirksamkeit treten als beim Erwachsenen [1]), werden wir weiter unten ausführlich zu sprechen kommen.

3. Technik der Untersuchung und makroskopischer Befund.

Bevor wir uns über die pathologische Bedeutung dieser Exsudationen auslassen, habe ich über den Gang meiner Untersuchungen und über die dabei erhobenen makroskopischen und histologischen Befunde zu berichten.

Um postmortale Veränderungen von vornherein nach Möglichkeit auszuschliessen, zog ich nur solche Fälle zur Untersuchung heran, bei denen ich allerspätestens 24 Stunden post mortem die Sektion der Gehörorgane vornehmen konnte. Ich ging gewöhnlich in der Weise vor, daß ich nach otoskopischer Untersuchung der Trommelfelle beide Pyramiden mit dem Meissel herausnahm; das Präparat enthielt dann knöcherne Tube, Pauke, Antrum und die medialen und oberen Warzenzellen. In manchen Fällen, in denen es mir zweckmässig erschien, die knorpelige Tube und den ganzen Warzenfortsatz mitzunehmen, sägte ich, falls das eine Ohr normal war, unter Verzicht auf dieses, das andere Schläfenbein in toto heraus [2]). Alter, klinische und anatomische Diagnose (Todesursache), sowie die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den übrigen Organen wurden stets sorgfältig notiert, speziell die Befunde in Nase mit Nebenhöhlen und Nasenrachenraum.

Gewöhnlich liess sich schon bei makroskopischer Besichtigung der herausgenommenen Pyramiden Art und Ausdehnung des Ergusses erkennen. Das Trommelfell, dessen Besichtigung durch Entfernung der vorderen knöchernen Gehörgangswand erleichtert wurde, war, wie gesagt, in allen hier in Betracht kommenden Fällen intakt: dies wurde zunächst durch Besichtigung mit bloßem Auge und durch Kontrolprüfung mittels der Lupe und des Zeiß'schen stereoskopischen Mikroskopes festgestellt. Während also die Kontinuität des Trommelfells stets erhalten war, zeigte

1) Bei Kindern unter einem Jahr fand ich Ergüsse in 100 %!!

2) Beide Schläfenbeine konnten mit Rücksicht auf die stets mit vorgenommene Nasensektion nicht gleichzeitig in toto entfernt werden.

es in bezug auf Transparenz, Farbe und Wölbungsverhältnisse auch bei an Extensität unbedeutenden Exsudatansammlungen im Mittelohre gewisse Abweichungen von der Norm. Wie bekannt, läßt sich am frischen Leichenpräparat die äußerste Schicht, die Epidermisschicht des Trommelfells mit der Pinzette im Zusammenhange mit der häutigen Auskleidung des knöchernen Gehörgangs ohne Gefahr einer Verletzung des eigentlichen Trommelfells von diesem sehr leicht abziehen. Selbstverständlich geschah dies nur bei solchen Objekten, die nicht zur histologischen Untersuchung verwendet wurden. Nach Abziehen der Epidermisschicht sieht man dann durch das ausserordentlich transparente Trommelfell in normalen Fällen Teile der Paukenhöhle, speziell den langen Amboßschenkel und das Promontorium hindurchschimmern. In den Fällen mit Exsudation dagegen war die Membran stets mehr oder weniger getrübt, ihre Transparenz wesentlich verringert; die Farbe mehr ins Hellgraue resp. bei Eiteransammlung in der Pauke ins Gelbe oder Grüne spielend; bisweilen war sehr schöne radiäre Gefäßzeichnung, fast immer Injektion der Hammergriffgefäße zu beobachten. Vielfach wurden auch kleinere und grössere intralamelläre Blutungen, namentlich am Margo, konstatiert (übrigens häufig dann auch in der Nähe des letzteren in der Gehörgangs-Auskleidung). Bei stärkeren Flüssigkeitsansammlungen war regelmässig eine mehr oder minder ausgesprochene Vorwölbung des Trommelfells, meist der hinteren Hälfte oder der Randpartieen längs des Margo in seiner ganzen Zirkumferenz wahrzunehmen, so deutlich und in ihrem Auftreten so konstant, daß ich aus ihrem Vorhandensein stets mit Sicherheit auf eine Ausfüllung der pneumatischen Räume des Mittelohrs schließen konnte.

Die zweite Stelle, die nächst dem Trommelfelle einer Besichtigung unterzogen wurde, war das Ostium pharyngeale der Tube resp. die knöcherne Tube selbst, falls nur die Pyramide herausgemeißelt worden war. Auch hier gaben uns gewisse Veränderungen, z. B. Schwellung der Schleimhaut, Hinweise auf zu erwartende weitere Alterationen im Mittelohre; vielfach war auch die Tube mit Exsudat angefüllt, namentlich wenn dasselbe reich an schleimigen Beimengungen d. h. von zäher Konsistenz war, infolgedessen nicht so leicht zur Schnittöffnung herausfließen konnte. In einzelnen Fällen sah ich nach der Herausnahme des Schläfenbeins den Eiter in mehreren Tropfen

zur Tubenöffnung herausfließen, wenn die Mittelohrräume an einer anderen Stelle bereits vorher eröffnet waren.

An dritter Stelle wurde die Außenfläche des Warzenfortsatzes besichtigt d. h. entweder, nach Herausnahme der bloßen Pyramide, direkt die vom Meißel freigelegte Fläche, in der dann die äußeren Warzenzellen eröffnet freilagen, oder es wurde, nach Heraussägung des ganzen Schläfenbeins eine der terminalen Zellen mit der Knochenzange eröffnet [1]). Auch hier fanden sich häufig Veränderungen, die gewisse Schlüsse auf das Verhalten der übrigen Teile des Mittelohrs gestatteten.

Das Verhalten der Exsudatflüssigkeit — wir wollen die in den Mittelohrräumen gefundenen Massen der Kürze halber schon jetzt als Exsudat d. h. als Produkt entzündlicher Vorgänge in der Schleimhaut bezeichnen, uns aber der hierdurch von uns begangenen Anticipation bewußt bleiben — war hinsichtlich der Qualität, wie der Quantität sowie der Verteilung ein außerordentlich wechselndes. Die Einzelheiten werden wir bei Gelegenheit der Besprechung der histologischen Befunde kennen lernen; hier wollen wir die Verhältnisse nur, so weit sie makroskopisch erkennbar waren, wiedergeben. Farbe und Konsistenz dez Exsudats zeigten alle Zwischenstufen und Schattierungen von der dünnflüssigen, klaren, wasserhellen und durchsichtigen bis zur dicken, zähflüssigen, fadenziehenden, grün-gelben, eiterähnlichen Beschaffenheit. Auffallend häufig war eine Beimengung von Blutfarbstoff, die dem Exsudate eine bernsteingelbe bis tiefdunkelrote Farbe verlieh. Ebenso wechselnd wie die Beschaffenheit war Menge und Verteilung des Exsudats. Bisweilen — das waren die seltensten Fälle — bedeckte es in geringer Menge den Boden der Pauke, viel häufiger füllte es den größten Teil derselben samt der knöchernen Tube aus; letztere war bei einigermaßen beträchtlicher Ansammlung von Flüssigkeit in der Pauke niemals ganz leer. In anderen Fällen war auch das Antrum ausgefüllt, und schliesslich in einer Reihe von Fällen — und das war angesichts des intakten Trommelfells die meist verblüffende Erscheinung — waren sämtliche pneumatischen Räume des Mittelohrs, angefangen von der Tube bis zu den letzten Terminalzellen mit Sekretmassen strotzend angefüllt: In solchen Fällen war keine einzige der tubaren, der peri-

1) Dies geschah übrigens auch vor dem Einlegen des Schläfenbeines in die Fixationsflüssigkeit, um ein leichteres Eindringen derselben in das Mittelohr zu ermöglichen.

labyrinthären, der Dachzellen etc. frei, und man sah bei dünner Innen-Corticalis häufig den in den Zellen am Tegmen befindlichen Eiter hindurchschimmern, der dann nur durch eine papierdünne knöcherne Scheidewand von dem Schädelinnern getrennt war. Wichtig erscheint mir die Beobachtung, daß bei Eiteransammlung im Antrum stets auch die Pauke, bei Beteiligung dieser stets auch die Tube Eiter enthielt.

Die Scheimhaut war fast immer ziemlich stark injiziert und verdickt, geschwollen, zeigte bisweilen zirkumscripte granulationsähnliche Erhebungen.

4. Normale histologische Struktur.

a) Technik der Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Objekte in Formalin oder Formol-Müller fixiert, in 10 % Salpetersäure entkalkt, in Alkohol steigender Konzentration nachgehärtet und in Zelloidin eingebettet. Während ihres Verweilens in dünnflüssiger Zelloidinlösung wurden die Pyramiden mit einem haarscharfen Rasiermesser in mehrere Blöcke zerschnitten und zwar entweder senkrecht zur oberen Pyramidenkante oder in horizontaler Richtung. Diese Zerlegung des Objekts in einzelne Blöcke von je etwa 1 cm Dicke bot verschiedene Vorteile: Vor allem wurde, das zwar der Hauptzweck, eine möglichst ausgiebige und gute Durchtränkung mit Zelloidin erreicht, sodann bekam ich über die Verteilung des Exsudats schon makroskopisch einen guten Überblick, und schliesslich erleichterte mir diese Zerlegung insofern die spätere Arbeit des Schneidens, als von jedem Blocke nur einige Schnitte angefertigt zu werden brauchten, um mir trotzdem eine ausreichende Übersicht über das ganze Schläfenbein zu geben, wodurch es mir andrerseits ermöglicht wurde, in relativ kurzer Zeit eine grosse Zahl von Fällen histologisch zu untersuchen. In einzelnen Fällen, in denen es sich aus irgend welchen Gründen als zweckmässig oder wünschenswert erwies, wurden Schnittserien angefertigt. Die vorangehende Fixation und Härtung machten bei einiger Vorsicht und genügender Schärfe des Messers eine Zerrung und Zerreißung der Teile unmöglich; das Exsudat haftete, da die Präparate vor dem Zerschneiden immer schon einige Zeit lang im Celloidin gelegen hatten, auch an der Schnittfläche in der ursprünglichen Lage.

b) Histologie der Schleimhaut.

Bevor ich auf die histologischen Ergebnisse im einzelnen

eingehe, müssen wir uns ganz kurz mit dem normalen Aufbau der Schleimhaut beschäftigen, soweit durch dessen Erwähnung uns das Verständnis gewisser pathologischer Veränderungen erleichtert wird und soweit mich die Resultate meiner Untersuchungen über die normale Beschaffenheit der Schleimhaut zu einer Korrektur der allgemein gültigen Vorstellungen nötigen. Die Schleimhaut wird in den meisten anatomischen Darstellungen als aus 4 Schichten bestehend angegeben: Unter dem Epithel liegt die adenoïde Schicht, die sich durch ihren grösseren Reichtum an lymphatischen Elementen von dem übrigen Teile unterscheidet, darauf folgt die gefäß- und nervenhaltige an cellulären Elementen ärmere eigentliche Schleimhaut und endlich die bindegewebsreiche Subumcosa, die eigentlich das Innenperiost des Knochens bildet, durch welches dieser mit der Schleimhaut in engen Konnex gebracht wird. Diese Einteilung hat, soweit meine normalen Präparate es mir zeigten, etwas allzu schematisches an sich: Eine derartige scharfe oder deutliche Sonderung in einzelne Schichten ist eigentlich nirgends recht wahrzunehmen. Namentlich ist eine besondere adenoïde Schicht nicht zu erkennen: Die ganze Schleimhaut besteht aus einem feinfasrigen Bindegewebsnetz, in dessen Maschen spärliche Lymphocyten liegen. Blut- und Lymphgefäße grösseren Kalibers sind nicht auf die tieferen Schichten beschränkt, sondern nehmen bei dem geringen Durchmesser der Schleimhaut (25 bis 75 μ) häufig deren ganze Dicke vom Epithel bis zum Knochen ein, ja wölben sogar manchmal die Oberfläche der Schleimhaut etwas vor. Auch eine eigentliche Subumcosa oder periostale Schicht, wie sie manche nennen, ist nur an gewissen Stellen deutlich zu differenzieren und zwar besonders scharf ausgeprägt an der die Gehörknöchelchen bedeckenden Schleimhaut [1]), weniger deutlich an den Wandungen der Paukenhöhle; vollkommen fehlt eine gut differenzierte periostale Schicht im Antrum und an den Zellen des Warzenfortsatzes. Im allgemeinen kann man nur sagen, daß das Gefüge des netzförmigen Bindegewebes nach dem Knochen zu allmählich immer fester erscheint und sich an manchen Stellen zu einem parallelfasrigen Endost verdichtet. Anders ist es unter pathologischen Verhältnissen: Dann tritt, wie wir noch sehen werden, eine Scheidung einzelner Schleimhautschichten mitunter deutlich zu Tage. Die Schleimhaut ist,

---

1) Vergl. auch Schwalbe: Anatomie der Sinnesorgane.

wie die oben angegebenen Maße besagen, fast überall sehr dünn, und zwar wird ihr Durchmesser um so kleiner, je weiter die betreffende Partie der Schleimhaut vom Rachen entfernt ist d. h. am dicksten ist die Schleimhaut in der knorpligen Tube (bis 200 μ), am dünnsten und zartesten in den Warzenzellen (25 μ), in letzeren häufig nur um weniges breiter als das einschichtige flache Epithel. In der Pauke ist die Schleimhaut am dicksten an den Fensternischen und am Promontorium, seltner am Boden.

An der epithelialen Auskleidung der Mittelohrschleimhaut nehmen bekanntlich zwei verschiedene Arten des Epithels teil, flimmerndes Zylinderepithel und flaches kubisches Epithel, ausschließlich ersteres findet sich an der Tube, letzteres im Antrum; von der Paukenschleimhaut dagegen haben beide Epithelarten Besitz ergriffen, und zwar in wechselnder Ausdehnung, indem hier bald das eine überwiegt, bald das andere. Es ist viel über die Verteilung der beiden Epithelarten in der Pauke gestritten worden; jeder Untersucher kam zu einem anderen Ergebnis. Diese Tatsache ist nicht verwunderlich, denn, wie ich feststellen konnte, ist die Verteilung nicht bloß vom Lebensalter abhängig, sondern auch innerhalb desselben Alters zahlreichen individuellen Schwankungen unterworfen. Konstant ist die Auskleidung des tubaren Abschnittes mit Flimmerepithel, konstant ferner die Erscheinung, auf die meines Wissens Preysing[1]) zuerst aufmerksam gemacht ist, daß die Stellen, an denen die Unterlage des Epithels steten Bewegungen ausgesetzt ist (Trommelfell, Gehörknöchelchen), mit flachem Epithel bedeckt sind. An allen anderen Stellen der Pauke ist, wie gesagt, bald die eine, bald die andere Epithelart vertreten. Inwieweit diese Epithelverhältnisse durch pathologische Vorgänge eine gewisse Verschiebung erfahren, wird uns der Abschnitt lehren, der von den Veränderungen der Schleimhaut bei den uns hier beschäftigenden exsudativen Prozessen handelt.

c) Drüsen.

Auf die schon so oft erörterte Frage des Vorkommens von Drüsen in der Paukenschleimhaut muß ich trotz meines Widerstrebens, mich mit dieser meiner Ansicht nach in eindeutiger Weise entschiedenen Frage wiederum zu beschäftigen, an dieser Stelle nochmals zurückkommen. Dazu veranlaßt mich

1) Preysing: Die Otitis media der Säuglinge, Wiesbaden, 1904.

eine Bemerkung von Preysing (l. c.), der die Existenz von Drüsen bezweifelt und meine Befunde von Drüsen in Ohrpolypen in ihrer Deutung angreift. Er meint, daß man es in diesen Fällen mit Einsenkungen, die infolge entzündlicher Vorgänge sich in der Schleimhaut ausgebildet hätten, zu tun habe und fügt hinzu: „dem sei übrigens, wie ihm wolle: alle solche und ähnlichen Bildungen in Ohrpolypen gestatten niemals einen Rückschluß auf das Vorhandensein von Drüsen in der Paukenschleimhaut". Schon dieser Behauptung muß ich widersprechen: Da die Ohrpolypen — abgesehen von den Granulationspolypen — nach unserer Auffassung nichts anderes darstellen als eine circumscripte entzündliche Hyperplasie der Schleimhaut, so wird der Befund von Drüsen in Ohrpolypen diesen Rückschluß nicht nur gestatten, sondern ihn uns sogar mit zwingender logischer Gewalt aufdrängen, wir müßten uns denn mit der zweifellos sehr gezwungenen Annahme einer Entstehung der Drüsen in Ohrpolypen durch versprengte Keime abfinden lassen. Aber von den Ohrpolypen ganz abgesehen: auch in der normalen Paukenschleimhaut habe ich wiederholt Drüsen nachweisen können. Doch die ganze Kontroverse ist eigentlich ein Streit um Worte und wäre überflüssig, wenn hinsichtlich des morphologisch-physiologischen Begriffes „Drüse" Einigkeit bestände. Mit der Definition dieses Begriffs steht und fällt meines Erachtens die ganze Frage. Welche Kriterien histologischer Art verlangt denn Preysing zur Annahme von Drüsen? Wir haben Einsenkungen der Epitheloberfläche von größerer und geringerer Ausdehnung, in deren Tiefe schleimproduzierende Zellen vorhanden sind; wir können histologisch diesen ein spezifisches Sekret liefernden Teil der Wandauskleidung von dem nicht secernierenden Teile, der als „Ausführungsgang" dient, deutlich unterscheiden, d. h. wir haben alle morphologischen und physiologischen Eigenschaften der Drüse. In anderen Schleimhäuten — ich erinnere an die Fundusdrüsen des Magens — werden die analogen Gebilde ohne weiteres und unbestritten als Drüsen bezeichnet. Weshalb sollte uns das an der Schleimhaut des Mittelohrs verwehrt sein? Ob der secernierende Schlauch sich in der Tiefe teilt oder nicht, ob er sich knäulartig aufrollt oder gestreckt bleibt, ist gleichgültig. Wir werden also trotz mancher gegensätzlichen Meinung an unserer Auffassung aus morphologischen, physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Gründen festhalten können. Die sehr umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand hier ausführlich

wiederzugeben, ist wohl überflüssig. Ich verweise hier auf die Zitate in meiner von Preysing angeführten Arbeit[1]) u.[2]).

d) Embryonales Bindegewebe.

Ich kann die Erörterungen über die normale Anatomie der Schleimhaut nicht verlassen, ohne noch eines anderen wichtigen Punktes Erwähnung zu tun, der ebenfalls mit unserem Thema in einem gewissen Zusammenhang steht, das ist die Frage von dem embryonalen Schleimgewebe (Myxom) und seiner Bedeutung für die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohrs. Bis in die neueste Zeit gehen die Ansichten über die Zeit der Rückbildung dieses fötalen Schleimhautpolsters und über die Art und Weise dieser Rückbildung wesentlich auseinander. Leider geben uns die Erklärungen der Autoren kein rechtes Bild von den feineren, hierbei sich abspielenden Vorgängen; die Deutungsversuche, die uns die verschiedenen Anschauungen wiederspiegeln, können uns nicht befriedigen, weil sie zu allgemein gefaßt sind und auf Details erst gar nicht näher eingehen. Nach Troeltsch[3]) handelt es sich um Einschrumpfung, resp. Zerfall durch vermehrte Desquamation, Wreden[4]) spricht von Resorption, Zaufal[5]) von Zerfall, Wendt[6]) von einer Umwandlung in faseriges Bindegewebe infolge des Eindringens von Luft in die Pauke bei den ersten Atemzügen usw. Dagegen hat neuerdings Preysing (l. c.) — bei dem sich übrigens ausführliche Literaturangaben finden, so daß ich auf eine Wiederholung derselben hier verzichte — in einer bestechenden Hypothese eine plausiblere Erklärung für das Eintreten der Umwandlung gegeben, eine Erklärung, die den großen Vorzug hat, daß sich mit ihr gewisse histologische Bilder in Einklang bringen lassen. Er nimmt an daß das Epithel ein selbständiges, aktives Vorwärtswachsen nach der Tiefe zu zeigt, und daß unter dem Einflusse dieser nach allen Richtungen sich verbreitenden Epithelwucherung die dem sprossenden Epithel benachbarten Zonen des Schleimgewebes sich sekundär verändern, ähnlich, wie „wir üppiges Granulations-

1) Goerke: Verhandlurgen der deutschen otolog. Gesellsch. 1901. S. 145.

2) Goerke: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LII.

3) Troeltsch: Lehrbuch der Ohrenheilk. 1881. 4. Aufl., S. 147.

4) Wreden: Die Otitis media neonatorum (Monatsschr. f. Ohrenh. 1868, S. 96).

5) Zaufal: Sektionen des Gehororganes von Neugeborenen und Säuglingen (Österr. Jahrbuch f. Pädiatrik, Bd. I, S. 118.

6) Wendt: Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Foetus und beim Neugeborenen (Arch. f. Heilk., Bd. XIV, S. 97).

gewebe sich sofort verändern sehen, sobald es dem Epithel gelingt, vom Rande her hinüberzuwachsen". Ob diese Erklärung, die viel für sich hat, die richtige ist, lassen wir dahingestellt. Wir werden bei Besprechung der pathologischen Veränderungen sehen, daß ähnliche Bilder, wie sie Preysing als „Hohlraumsprossung in das Myxomgewebe hinein" bezeichnet, auf ganz andere Weise zustande kommen und gedeutet werden können. Übrigens versäumt es leider auch Preysing ebenso wie seine Vorgänger, auf den Prozeß der Rückbildung ausführlich einzugehen. Er sagt uns nicht, welches die Prozesse sind, die die Epithelsprossung in dem von ihr durchwucherten Myxomgewebe auslöst. Nun halte ich es aber für notwendig, uns über die hierbei auftretenden histologischen Veränderungen vollständige Aufklärung zu verschaffen, und zwar deshalb, weil, wie eine Durchsicht der Literatur uns lehrt, die Vorstellungen von der histologischen Struktur des Myxomgewebes sehr ungenaue zum Teil ganz falsche sind. Makroskopisch ist die embryonale Auskleidung der Mittelohrräume von gewöhnlicher ödematöser Schleimhaut absolut nicht zu unterscheiden, und es ist zweifellos, daß beides häufig mit einander verwechselt worden ist. Hierauf beruhen meines Erachtens zum Teil jene kolossalen Differenzen in den Angaben über den Zeitpunkt des Eintretens und die Dauer der Umwandlung von Schleimgewebe in die definitive Schleimhaut. Vergrößert wird die Möglichkeit der Verwechslung ferner durch die Verwendung der allerdings allgemein üblichen Bezeichnungen, wie „Schleimgewebe", „Myxomgewebe" an Stelle des sinngemäßeren „embryonales Bindegewebe".

Das embryonale Bindegewebe weist unter dem Mikroskope einen deutlichen sarkomähnlichen Charakter auf. Hervorgerufen wird dieser Charakter durch die Beschaffenheit der zellulären Elemente: Es handelt sich um große rundliche oder mehr ovale Zellen mit großem Kerne und außerordentlich reichlichem Protoplasma; dieselben entsenden nach allen Seiten hin protoplasmatische Fortsätze, die, lang und fein ausgezogen, mit denen benachbarter Zellen in Verbindung treten. In den Maschen dieses durch die Zellausläufer zustande kommenden Netzwerkes befindet sich eine wasserhelle, mit unseren üblichen Kernfärbemitteln nicht färbbare, dagegen auf Thionin reagierende mucinhaltige Zwischensubstanz. Blutgefäße sieht man selbst auf weite Strecken hin nur vereinzelt; kleinzellige Elemente, Lymphocyten usw. fehlen vollständig. Der charakteristische Bestandteil des embryonalen

Gewebes, die mucinhaltige Intercellularsubstanz, ist an den entkalkten Objekten durch Farbenreaktionen leider nicht mehr nachzuweisen. Doch ist die Form der Zellen so typisch, das Fehlen von einkernigen Lymphocyten so auffallend, daß eine Verwechslung mit ödematöser Schleimhaut, deren Stützzellen viel kleiner, protoplasmaärmer sind, und die von mehr oder weniger Blutzellen infiltriert ist, bei einiger Aufmerksamkeit sich wohl vermeiden läßt. Schwieriger wird dagegen die Unterscheidung, wenn das embryonale Gewebe allmählich seine Differenzierung in das definitive Schleimhautgewebe vollzieht und hierbei seiner charakteristischen Merkmale verlustig geht. Diese Umwandlung — sei es, daß sie in der von Preysing angegebenen Art durch Hineinwuchern des Epithels zustande kommt, sei es, daß das auslösende Moment ein anderes ist — vollzieht sich in folgender Weise: Die großen Zellen schrumpfen zusammen, d. h. ihr Protoplasmma nimmt an Menge ab; ihre Gestalt wird eine mehr spindlige, d. h. nähert sich derjenigen der Fibroblasten; die protoplasmatischen Fortsätze differenzieren sich zu Bindegewebsfasern, die sich bisweilen schon zu derberen Bündeln znsammenlegen und die typischen Färbereaktionen der Bindesubstanz, speziell nach Gieson aufweisen. Das von den Bindegewebsfibrillen gebildete Netz wird immer enger, indem die mucinhaltige Zwischensubstanz allmählich aufgesaugt wird. In engem Zusammenhange mit dieser Umwandlung machen sich noch andere Veränderungen bemerkbar, die sich speziell an den Gefäßen abspielen und offenbar eine wichtige Teilerscheinung des ganzen Prozesses, vielleicht die wichtigste darstellen: Die Blutgefäße, die, wie erwähnt, im embryonalen saftreichen Gewebe nur ganz spärlich sich finden, zeigen eine beträchtliche Vermehrung, ähnlich wie im jungen Granulationsgewebe, und in der Umgebung dieser Gefäße sieht man kleinzellige Herde sich ausbilden, offenbar durch Emigration einkerniger weißer Blutzellen aus den Gefäßen, resp. aus den perivasculären Lymphspalten. Diese Lymphocyten verbreiten sich nach und nach durch das ganze Gewebe, in dessen Maschen sie schließlich bald hier, bald dort liegen bleiben, so daß die Struktur des adenoiden Charakters der Schleimhaut immer deutlicher hervortritt. Ein Teil der emigrierten Blutzellen wird später von den Blutgefäßen wahrscheinlich wieder aufgenommen, resp. von den Lymphgefäßen forttransportiert, weil die anfänglichen perivasculären Herde allmählich verschwinden. Ob diese Lymphocyten bei der Aufsaugung der

mucinhaltigen Zwischensubstanz irgend eine Rolle spielen, etwa durch phagocytäre Aufnahme jener Substanz und Transportierung in die Lymphspalten, läßt sich aus dem histologischen Bilde nicht erschließen. Jedenfalls geht in der beschriebenen Weise, die man sich aus den einzelnen Bildern in den verschiedenen Lebensaltern leicht zurecht konstruieren kann, die Umwandlung des embryonalen in das definitive Bindegewebe vor sich. In welchen Monat des fötalen Lebens der Beginn der Umwandlung zu setzen ist, konnte ich mangels genügenden Materiales nicht feststellen.

e) Knochen.

Bezüglich der normalen Verhältnisse des Knochens habe ich nicht viel nachzutragen. Nur sei zur besseren Beurteilung der pathologischen Veränderungen daran erinnert, daß das Mark nach seinen Bestandteilen nicht überall dieselbe Zusammensetzung zeigt; wie es einerseits bei älteren Individuen häufig sehr bindegewebsreich ist, so zeigt es bei Kindern einen größeren Zellenreichtum („blutreiches Mark"), der nach der Spitze der Pyramide immer mehr zunimmt und der hier dem Knochen ein schwammiges Gefüge verleiht.

5. Pathologische Befunde.

a) Schleimhaut.

Es erscheint mir aus didaktischen Gründen zweckmäßig, bei der Wiedergabe der pathologischen Befunde Schleimhaut, Knochen und Exsudat gesondert zu betrachten, auch wenn dadurch der Zusammenhang gelockert wird und Wiederholungen nicht vermieden werden können. Für die Veränderungen in der Schleimhaut und für ihre pathologische Bewertung ist die Lokalisation des Prozesses von maßgebender Bedeutung: Mit der Stelle an der die Mittelohrauskleidung ergriffen ist, ändert sich das histologische Bild oder umgekehrt: Dieses wird durch die ursprüngliche Beschaffenheit der Schleimhaut wesentlich beeinflußt. Ein Beispiel wird dies erläutern: Die Schleimhaut der Tube ist viel reicher an kleinzelligen Elementen als die der Pauke oder gar diejenige des Antrums, wie oben erwähnt. Es wird also ein bestimmter Gehalt an Lymphocyten hier bereits als Erscheinung entzündlicher Prozesse gedeutet werden müssen, während derselbe Gehalt der Tube normaler Weise zukommt. Es wird infolgedessen aber auch andererseits eine entzündliche Infiltration mäßigen Grades in der Tube kaum zu erkennen sein, während die gleich starke Ausschwitzung in der Pauke oder im Antrum

bereits zu einer histologisch deutlich erkennbaren Alteration der Schleimhaut führt. In solchen Fällen wird man dann leicht geneigt sein — und tatsächlich sind verschiedene Beobachter diesem Irrtum verfallen — anzunehmen, die entzündungserregende Schädlichkeit habe, vom Rachen ausgehend, unter Überspringung der Tube sich primär in der Pauke, resp. im Antrum festgesetzt, oder aber: — und diese Folgerung ist noch bedeutungsvoller — die Otitis media sei als „örtliche Emanation“ des Virus aufzufassen, der Weg durch die Tube sei gar nicht beschritten worden. Mit dem an die freie Oberfläche der Schleimhaut entleerten Exsudate verhält es sich, wie wir noch sehen werden, ähnlich. Bei stärkeren entzündlichen Veränderungen werden diese freilich auch in der Tube nicht zu übersehen sein. Dann ist die Schleimhaut derselben in toto so stark angeschwollen, daß das Lumen der Ohrtrompete außerordentlich verengt ist; dann ist der Emigrationsstrom durch das Zylinderepithel so stark, daß dasselbe zum Teil vollständig verdeckt, zum Teil durch die Gewalt der Exsudation über kleinere oder größere Strecken hin abgestoßen wird.

Anders schon ist das Bild in der Pauke: Auf gewisse Eigentümlichkeiten im Verhalten des Epithels kommen wir noch bei Schilderung des Exsudats zu sprechen; doch soviel sei bereits hier erwähnt: Die Durchwanderung von Lymphocyten und Leukocyten durch das kubische, resp. flache Epithel ist geringer oder fällt wenigstens weniger in die Augen als an den Stellen, die mit flimmerndem Zylinderepithel bedeckt sind; an letzteren sehen wir die von der Tube her bekannten Bilder wiederkehren. Ohne auf die von jeder akuten Mittelohrentzündung her allbekannten Veränderungen im einzelnen näher einzugehen, will ich bloß das Auffallende, Charakteristische oder für unser Thema bedeutungsvolle hervorheben. Fast immer ist die Infiltration am stärksten direkt unter dem Epithel, d. h. in jener Schicht, die man fälschlich als adenoide Schicht bezeichnet. Erst unter pathologischen Verhältnissen prägt sich durch die eben erwähnte stärkere Anhäufung von emigrierten Blutzellen unter dem Epithel scheinbar ein besonderes Stratum von adenoidem Charakter aus. Abgesehen jedoch von anderen entzündlichen Erscheinungen wird uns hier schon die stärkere Anhäufung polynukleärer Leukocyten den richtigen Aufschluß geben. Ferner werden durch die Infiltration die Bindegewebsbündel auseinander gerissen und ihr normales Gefüge, das häufig zwei dichtere Lagen zeigt, eine direkt unter dem

Epithel, die andere „periostale“ am Knochen, gestört. An diesem Zerstörungswerk beteiligen sich übrigens auch sehr häufig Blutaustritte, die sich mitunter über große Strecken der Schleimhaut hin ausdehnen und so intensiv sind, daß die von den auseinander gezerrten Bindegewebsfasern gebildeten Maschen mit roten Blutkörperchen vollgepfropft erscheinen.

Sucht man sich bei schwacher Vergrößerung einen Überblick über die gesamte Schleimhaut zu verschaffen, so bemerkt man, daß die Infiltration nicht immer eine diffuse ist, sondern daß sich vielfach einzelne Stellen durch ihren größeren Reichtum an weißen Blutzellen von der Umgebung absetzen, also circumscripte Infiltrationsherde darstellen, die hier und da die Oberfläche der Schleimhaut buckelartig vorwölben. Daß an diesen Stellen dann auch die Emigration durch das Epithel eine besonders starke ist und daß von hieraus das Exsudat seinen reichlichsten Zustrom erhält, ist leicht erklärlich. Derartige circumscripte Exkrescenzen der Schleimhaut sehen wir vorzugsweise an der Promontorialwand und gerade gegenüber, d. h. am Trommelfelle.

Diesem haben wir schon jetzt eine gewisse Aufmerksamkeit zu schenken. Von seinen Schichten weist die Schleimhautschicht die stärksten Veränderungen auf: Der entzündliche Prozeß findet an der Propria einen ziemlich starken, nicht leicht zu überwindenden Widerstand. Doch gehen immerhin einzelne Infiltrationsstraßen, Leukocytenzüge zwischen den Fasern des Stratum proprium hindurch in die Epidermisschicht hinein, die selber in allen unseren Fällen nur geringfügig alteriert ist; kaum daß etwas Hyperämie mit mäßiger Emigration und Abstoßung der oberflächlichen Epithelschichten angedeutet ist!

Die Schwellung der Paukenschleimhaut durch Infiltration und entzündliches Ödem erreicht bisweilen eine solche Mächtigkeit, daß sie auf das 10- bis 20 fache ihres normalen Durchmessers verdickt ist, daß die Nischen d. h. die Stellen, an denen zwei gegenüberliegende Schleimhautflächen sich schon im gesunden Zustande einander nahe liegen, wie z. B. an den Fenstern, vollständig ausgefüllt und verlegt werden. Eine viel geringere Neigung zur Verdickung zeigt in unseren Fällen die Schleimhaut im Antrum und in den Warzenzellen, wo sie in den schlimmsten Fällen höchstens das fünffache ihrer normalen Dicke erreicht, selbst dann, wenn in der Pauke starke Schwellung der Schleimhaut zu konstatieren ist. Ich möchte hier auf den Gegensatz

zwischen unseren Befunden und denen anderer z. B. von Scheibe[1]) aufmerksam machen, der in seinen Fällen von Empyem des Antrums und der Warzenzellen die Schleimhaut derselben bis auf das 70 fache des normalen sich verdicken sah, der starke Infiltration, Nekrose der Schleimhaut, mit ausgedehnter Granulationsbildung konstatiert ist, wovon ich in meinen Fällen nichts wahrnehmen konnte. Wir werden also schon jetzt mit Recht vermuten, daß es sich hier um ganz andere Prozesse gehandelt hat als dort. Häufig wurde auf den Durchschnitten durch den Warzenfortsatz bei makroskopischer Besichtigung eine bei weitem beträchtlichere Verdickung der Schleimhaut vorgetäuscht und zwar, wie sich herausstellte, durch das Exsudat.

b) Exsudat.

Das Verhalten des Exsudats bot namentlich durch die Beziehungen, in die es zu der Schleimhaut trat, die merkwürdigsten und interessantesten Bilder. In der Tube hält sich die Quantität des Exsudats stets innerhalb mäßiger Grenzen, vielleicht aus dem einfachen Grunde, weil es bei der Herausnahme des Schläfenbeines noch eher bei der Ausmeißelung der Pyramide zum Ostium resp. zur Öffnung an der Schnittfläche herausgedrängt wurde. Nur in den Falten der geschwollenen und gewulsteten Schleimhaut bleibt immer eine gewisse Menge von exsudativem Material, bestehend aus Lymphocyten, Leukocyten und Schleim, eventuell abgestoßenen Epithelzellen, zurück. Weitere Veränderungen läßt das Tubenexsudat nicht erkennen.

Anders dagegen in der Paukenhöhle. Freilich ist es auch hier in manchen Fällen nur spärlich und auf einzelne Recessus des cavum tympanum, auf die zwischen einzelnen Schleimhautfalten gelegenen Räume beschränkt; speziell lagert es gewöhnlich solchen Stellen der Schleimhaut auf, die durch eine starke circumscripte kleinzellige Infiltration, eventuell durch Vorhandensein einer buckelförmigen oder pilzförmigen Erhebung verraten, daß an ihnen ein besonders heftiger Exsudatstrom in das Innere der Pauke sich ergießt. Meist jedoch füllt das Exsudat große Teile der Paukenhöhle, schließlich auch dieselbe von oben bis unten in toto aus. Da das Exsudat durch seine schleimigen Beimengungen eine gewisse Zähigkeit erhält und sich zu größeren

1) Scheibe; Atiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mtttelohreiterung (Zeitsch. f. Ohrenh., Bd. IIL., S. 1).

und kleineren, schwer zerfließenden Klümpchen zusammenballt, da ferner schon normaler Weise zahlreiche Schleimhautfalten die Pauke in mehrere von einander ganz oder annähernd von einander getrennte Räume oder Etagen zerlegen, so sind es nicht immer die abhängigen, speziell bei Rückenlage des Kranken abhängigen Partien, in denen sich das Exsudat dem Gesetze der Schwere folgend, anhäuft. Gewisse Prädilektionsstellen sind leicht herauszufinden. Das sind z. B. die beiden Fensternischen, die häufig durch Schleimhautduplikaturen vom übrigen Paukenraum abgetrennt sind, das ist die hintere Trommelfelltasche, der Boden der Pauke, ferner die kleinen und kleinsten Räume zwischen den Gehörknöchelchen und ihren Bandverbindungen und dem Trommelfelle bezw. der Shrapnelschen Membran. Unter diesen letzeren Buchten und Kammern steht in erster Reihe der Prussaksche Raum, in dem ich Exsudat in keinem einzigen der positiven Fälle vermißt habe. Auch im sogenannten äußeren Atticus, zwischen ligamentum mallei superius und Hammerkopf einerseits und äußerer Atticuswandung und ligamentum mallei externum andrerseits fehlen fast nie geringere oder beträchtlichere Ansammlungen von Exsudatmassen.

Weniger kompliziert liegen diese Verhältnisse im Antrum und in den Warzenzellen. Hier nehmen die Exsudatmassen meist die abhängigen Partien der Hohlräume ein, falls sie dieselben nicht vollständig ausfüllen. Im letzteren Falle erfährt der Exsudatklumpen bei der Härtung in Alkohol eine gewisse Schrumpfung, retrahiert sich dann mehr nach dem Zentrum des betreffenden Hohlraums, indem er dann die Formen der Wandungen desselben genau, nur in verkleinertem Maßstabe und gewissermaßen im Negativ, im Abdruck, wiedergibt. Finden sich bei ausgedehnter Eiteransammlung im Warzenfortsatze einige Zellen desselben im Schnitte frei, so weisen dann die Schleimhautveränderungen und geringe zurückgebliebene Reste des Exsudats darauf hin, daß der größte Teil desselben bei der Präparation ausgefallen ist.

Über die Beschaffenheit, die Zusammensetzung des Exsudats können wir uns kurz fassen; es ist die allgemein bekannte und vielfach beschriebene, solange das Exsudat die weiterhin zu besprechenden sekundären Veränderungen noch nicht eingeht. Von zellulären Elementen finden sich außer den Hauptbestandteilen jedes eitrigen Exsudats, den polynucleären Leukocyten und den Lymphocyten, abgestoßenen und gequollenen Epithel-

zellen, noch große einkernige Zellen mit geblähtem Kerne („Mastzellen“) und rote Blutkörperchen, die bei einigermaßen beträchtlicher Zahl dem Exsudate eine schwachrote bis tiefrote Färbung verleihen. Auch vielkernige Zellen, die zum Teil Leukocyten in sich aufgenommen haben und vielfach vakuolisiert sind, finden sich hier und da. Wesentlich beeinflußt wird die Beschaffenheit des Exsudats natürlich von den Beimischungen von Lymphflüssigkeit und Schleim. Letzterer ist an seiner typischen Anordnung in langen feinen Fäden, die sich im frischen Zustande mit Thionin violett färben, zu erkennen und von den anderen im Exsudat sehr häufig vorkommenden fädigen Gebilden, dem Fibrin, leicht zu unterscheiden. Letzteres ist, abgesehen von seiner spezifischen Färbbarkeit, schon durch seine Form von netzförmig verschlungenen Fäden herauszufinden, die sich mit den anderen Bestandteilen des Exsudats, speziell den Eiterkörperchen und den roten Blutzellen zu unentwirrbaren Massen vermischen, während der Schleim, offenbar infolge seiner eigentümlichen physikalischen Beschaffenheit, sich an manchen Stellen des Exsudats und zwar meist an solchen, die ihrer Lage nach einer besonders drüsenreichen Stelle der Schleimhaut entsprechen, frei von zellulären Beeinengungen und Blutfarbstoff, höchstens ein paar abgestoßene Epithelzellen oder Schleimzellen mit sich führend und in sich schließend, unvermischt hält, seine Herkunft durch lange Fäden verratend, die mit der epithelialen Oberfläche der Schleimhaut vielfach noch in Verbindung stehen. Auch sonst zeigt das Exsudat oft, wenn auch nicht durchgängig, Neigung zu Schichtenbildung: Auf das verschiedene spezifische Gewicht der Exsudat-Bestandteile ist wohl die Erscheinung zurückzuführen, daß bisweilen die corpuskulären Elemente an einer Seite, offenbar der am tiefsten stehenden des Hohlraums, zusammengedrängt sind, während darüber die flüssigen Bestandteile, ziemlich frei von Zellen, liegen. In anderen Fällen aber bildet sich die Schichtung in einer auffallenden, zunächst weniger leicht erklärlichen Form aus. Den zentralen Teil der Exsudatmassen nimmt zellfreie, seröse oder blutig-seröse Flüssigkeit ein, die ringsherum von einem schmaleren oder breiteren Kranz zellulärer Elemente umgeben ist. Offenbar hat sich hier im Beginn der exsudativen Vorgänge zunächst nur seröse Flüssigkeit entleert, die von den später nachrückenden emigrierenden Zellen nach dem Zentrum des Hohlraumes (besonders deutlich bei kleinen Warzenzellen) gedrängt werden. Allerdings ist auch die um-

gekehrte Anordnung — Zellen zentral, Serum peripher — manchmal zu beobachten.

Höchst interessant und wichtig für die Auffassung der uns beschäftigenden Mittelohrprozesse und ihre pathologische Bedeutung sind nun gewisse Veränderungen, die das Exsudat durchläuft und durch die es zu der Schleimhaut in Beziehung tritt. Wir werden uns diese Vorgänge am besten klar machen, wenn wir an der Hand der mikroskopischen Bilder uns die Genese des Exsudats und die allmählich in die Erscheinung tretenden Umwandlungen synthetisch veranschaulichen, d. h. wenn wir in einer Betrachtungsweise, die logisch nicht ganz berechtigt, dafür aber aus Gründen der größeren Anschaulichkeit praktisch erscheint, durch Kombination verschiedener Bilder die Vorgänge in ihrer Aufeinanderfolge vor unserem Auge sich abspielen lassen:

An einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle der Schleimhaut ist die Infiltration außerordentlich stark; durch die intensive Ausschwitzung von Serum und Blutzellen in das Gewebe wird die Schleimhautoberfläche an dieser Stelle nach dem Lumen der Höhle (sei es Pauke, sei es Antrum oder Zelle) allmählich vorgewölbt; schließlich wird durch den immer mehr steigenden Druck in dem subepithelialen Gewebe sowie durch die immer stärker werdende Emigration und den Durchtritt von Lymphflüssigkeit der Zusammenhang der Epithelzellen gelöst. Das Epithel zerreißt an einer Stelle, und nun ergießt sich durch den geöffneten Krater die unter starkem Druck stehende Lymphflüssigkeit, zahlreiche Leukocyten und aus geborstenen Gefäßen ausgetretene rote Blutkörperchen mit sich reißend, an die Oberfläche der Schleimhaut. Sehr bald schlägt sich aus der Blut- und Lymphflüssigkeit Fibrin nieder, dessen vielfach verschlungene Fäden sich schichtenweise an der Stelle des Durchbruchs ablagern und die Blutzellen dort festhalten. Durch weitere Nachschübe von unten wächst dieses Polster immer mehr an, und so bildet sich an verschiedenen Stellen der Schleimhautoberfläche ein (von Epithel nicht bedecktes) granulationsähnliches Knöpfchen oder Knötchen aus, das nach Hineinwachsen von jungen Gefäßen tatsächlich Granulationsgewebe darstellt. Bei weiterem Wachstum dieses Granulationsknopfes dehnt sich häufig dessen Verbindung mit der Schleimhaut zu einem schmalen langen Stiel aus der mitunter nur aus einem einzigen dünnwandigen Gefäße besteht.

Preysing hat diese Gebilde bei seinen Fällen von Säuglings-Otitis vielfach gefunden; er schreibt ihnen eine besondere Aufgabe zu, nämlich die Resorption des Exsudats und bezeichnet sie deshalb als „Resorptions-Granulome". Wir werden sehen, daß diese Auffassung wahrscheinlich irrig ist und werden diesen unseren Widerspruch zu der Preysing'schen Erklärung noch eingehend zu begründen haben. Vor der Hand aber wollen wir uns, um unsere Darstellung nicht zu unterbrechen, mit dieser Erwähnung und dem Hinweis auf den zweiten Teil unserer Arbeit begnügen.

Während sich an einzelnen Stellen der Schleimhaut die beschriebenen Granulationsknöpfe erheben, gehen auch an den übrigen Teilen der Schleimhaut oder besser gesagt, über ihre ganze Ausdehnung innerhalb der Mittelohrräume Exsudationsprozesse vor sich, nur daß diese, hier weniger intensiv als dort, den Epithelüberzug intakt lassen. So häuft sich allmählich das Exsudat an, in dessen Masse die vom Epithel entblößten Granulome hineinragen. Wir werden annehmen dürfen, daß, solange infolge des gesteigerten Blutdruckes die Exsudation an die Schleimhautoberfläche erfolgt, es gerade diese epithelfreien Granulome sind, durch die der Hauptteil der Flüssigkeit sowohl als der Zellen hindurchtritt und daß auch dann, wenn die übrigen Teile der Schleimhaut zur Ruhe, d. h. die Vorgänge der Ausschwitzung zum Stillstand gekommen sind, zu diesen kraterförmigen Öffnungen der Schleimhaut immer noch einige Zeit lang Bestandteile des Exsudats herausgeworfen werden. Für diese unsere Annahme spricht folgendes: Ich habe schon vorhin erwähnt, daß die Blutgefäße in den Granulomen außerordentlich dünnwandig sind, als neugebildete junge Gefäße häufig nur von einer Lage Endothelzellen gegen die Nachbarschaft abgeschlossen sind, daß der Stiel der Granulationspilze bisweilen nur aus einer einzigen derartigen jungen Kapillare besteht. Es ist daher kein Wunder, wenn wir gerade hier, gerade an diesen Gefäßen überall in Masse Leukocyten auswandern sehen, wenn es hier durch Zerreißung der Gefäßwandung zu einem stärkeren Bluterguß kommt, wie wir es in vielen Präparaten feststellen konnten. Wir können uns ohne Schwierigkeit auch vorstellen, daß durch stärkere Infiltration des Stieles mit consekutiver Kompression der dünnwandigen Gefäße an irgend einer Stelle diese Neigung zu Blut- und Lymphaustritt noch verstärkt wird. Auch folgende Bilder, die sich uns nicht selten zeigten, deuten auf diese Granu-

lome als eine ergiebige Quelle hin, die dem Exsudat immer neuen Nachschub zuführt: In sonst sehr zellarmen, vielleicht serösen oder schleimigen Exsudaten sieht man von der Spitze eines Granuloms eine lange ununterbrochene Straße von Leukocyten in die Masse des Exsudats hineinziehen; in der Nähe des Granuloms bilden die Zellen noch ein ziemlich zusammenhängendes Band, aus dem sich erst nach und nach, je weiter man sich von der ursprünglichen Quelle entfernt, die einzelnen Zellen loslösen, um sich nach verschiedenen Richtungen hin in dem Schleim bezw. dem Serum des Exsudats zu verteilen.

Schließlich aber kommt auch an diesen Stellen, den Granulomen, der Strom zur Ruhe, die Exsudation hört auf, sei es, daß der Reiz, der dieselbe auslöst, aufhört zu wirken, sei es, daß in dem nunmehr mit Exsudat prall angefüllten und gegen die Nachbarräume durch Schleimhautschwellung abgeschlossenen Hohlraum ein Überdruck zu Stande gekommen ist, der einer weiteren Emigration aus den Gefäßen der Schleimhaut unüberwindlichen Widerstand leistet. Und nun setzt ein anderer höchst merkwürdiger Vorgang ein:

Die jungen Gefäße, die sich in dem Granulom ausgebildet haben, treiben neue zunächst solide Sprossen durch Wucherung ihrer Endothelzellen und zwar in das Exsudat hinein, Sprossen, die allmählich hohl werden und wiederum neue Gefäßsprossen bilden u. s. w. Gleichzeitig legen sich der Wand der neugebildeten Gefäße Fibroblasten an, und so entwickelt sich ein neues Keimgewebe, das immer größere Partien des Exsudats umgreift, und dieses nach und nach vollkommen substituiert. Bald ist auf diese Weise der ganze Exsudatklumpen von relativ weiten, dünnwandigen Gefäßen durchzogen; die Fibroblasten zeigen weitere Wucherung und bilden schließlich Bindegewebsfasern, die zunächst in der Umgebung der Blutgefäße auftreten, bald aber nach allen Richtungen das Exsudat durchkreuzen. Mit kurzen Worten: Es kommt zu einer vollständigen Organisation des Exsudats. In diesem Stadium haben wir folgendes Bild vor uns: Wir wählen als Beispiel eine Zelle des Warzenfortsatzes. Die Schleimhaut ist ziemlich abgeschwollen, zeigt stellenweise noch Infiltration, die ursprünglich vorhandene Gefäßerweiterung ist zurückgegangen. Das Innere der Zelle wird von einem Gewebsklumpen eingenommen, der von der Oberfläche der Schleimhaut durch einen stellenweise schmäleren, stellenweise breiteren Spalt getrennt ist. Dieser Spalt wird nun von zahl-

reichen (nach meinen Zählungen 4 bis ca. 20 in einem Gesichtsfelde) Strängen durchzogen, von Brücken, die die Schleimhaut mit dem zentralen Gewebsklumpen in feste Verbindung setzen. Bei stärkerer Vergrößerung konstatieren wir, daß diese Brücken von gefäßhaltigem Granulationsgewebe, bisweilen nur von einem einzigen weitlumigen und dünnwandigen Gefäße gebildet werden. Der Gewebsklumpen selbst zeigt die Struktur eines in Organisation begriffenen Granulationstumors. Den Hauptanteil des letzteren bilden Gefäße, Keimzellen (Fibroblasten) und Bindegewebe. Letzteres erkennen wir in seiner Anordnung besonders gut bei Gieson-Färbung[1]). Es bildet unregelmäßige Züge, die sich stellenweise schon zu dichteren Bündeln anordnen, ja bisweilen schon zu narbenähnlichen Strängen. An manchen Stellen sieht man noch die Reste des ursprünglichen Exsudats: Haufen von Leukocyten, kleinere und größere Lachen von Lymphflüssigkeit, Netze von Fibrin mit roten Blutkörperchen, die letzten Überbleibsel des Exsudats, die aber ebenfalls bereits von der organisatorischen Tätigkeit des Granulationsgewebes in Angriff genommen werden. In späteren Stadien, an anderen Zellen, ist die Zahl der Leukocyten schon eine verschwindend geringe geworden, das Bindegewebe hat an Massigkeit noch weiter zugenommen.

Diesen Vorgang konstatierte ich am häufigsten in den Zellen des Warzenfortsatzes, besonders den kleineren (daher auch vorhin eine solche als Beispiel gewählt), seltener in Antrum und Pauke, niemals aber in der Tube. Diese Differenz hat wohl ihren Grund in folgendem: In den kleinen Warzenzellen sind die Wandungen, d. h. die Schleimhautoberflächen einander ziemlich nahe, das Exsudat, namentlich dann, wenn der Ausführungsgang der Zelle verschlossen ist, ziemlich unbeweglich, also die Bedingungen zu einer von der Schleimhaut ausgehenden Durchwachsung des Exsudats von vornherein sehr günstige. In den größeren Räumen von Antrum und Pauke, in denen die Exsudatmassen wohl auch eine größere Beweglichkeit behalten, sind diese Bedingungen viel ungünstigere; wir sehen dementsprechend

1) Die zur Darstellung des Bindegewebes sonst so zweckmäßige und empfehlenswerte Mallory'sche Färbung gibt leider an den mit Salpetersäure behandelten Knochenpräparaten keine sehr eleganten Bilder. Man muß sehr lange färben, und es entstehen dann schwer zu beseitigende Niederschläge, die sehr störend wirken. Trotzdem läßt sich die Verteilung des Bindegewebes an Mallory Schnitten auch des Knochens so gut nachweisen, daß die Vornahme dieser Färbung anzuraten ist, vorausgesetzt, daß man auf Erkennen anderer Details an diesen Schnitten verzichtet.

hier die Organisation des Exsudats vorzugsweise in den engeren Nischen un Buchten auftreten. In der Pauke sehen wir das organisierte Exsudat meist in Form von schmalen Strängen gegenüberliegende Flächen der Schleimhaut mit einander verbinden. In der Tube endlich haftet das Exsudat, wie wir schon früher erwähnt haben, noch weniger fest an den Wänden (in der knorpeligen Tube findet ja schon durch Muskelzug fortwährend eine Verschiebung der Wandungen statt). Vielleicht spielt bei der Organisation des Exsudats auch die Form des Epithels eine gewisse Rolle; wenigstens habe ich die eben beschriebenen Vorgänge niemals in den Teilen der Paukenhöhle auftreten sehen, die mit Flimmerepithel bedeckt sind; an solchen Wandflächen kamen nie Strangbildungen zu stande; und wenn sich solche in Teilen der Pauke fanden, die normaler Weise mit Flimmerepithel bedeckt sind, wie z. B. im tubaren Abschnitt oder am Boden, dann war das Epithel in flaches metaplasiert. Vielleicht liegt also auch darin ein Grund für das Fehlen plastischer Vorgänge in der Tube.

Bei unserer Darstellung von den Veränderungen, die das Exsudat durchläuft, haben wir uns bis jetzt um einen wichtigen Teil der Schleimhaut wenig gekümmert, das ist das Epithel. Wir haben das Epithel in unserer Darstellung dort verlassen, wo es von dem mächtig andrängenden Lymphstrom an verschiedenen Stellen durchbrochen wird. Bis dahin hat es eine lediglich passive Rolle gespielt. Von dem Augenblicke an, wo die Granulome ausgebildet sind und mit dem Exsudat die oben geschilderte Verbindung eingegangen sind, beginnt auch das Epithel eine gewisse aktive Tätigkeit zu entfalten. Es schiebt sich nämlich von der Rißstelle aus längs der das Exsudat mit der Schleimhaut verbindenden strangartigen Brücken vor, überkleidet allmählich die letzteren, wandert dann auf den Exsudatklumpen über, um auch dessen der Schleimhaut zugewendete Außenfläche zu bedecken und vereinigt sich schließlich mit dem von der benachbarten Brücke her heranrückenden Epithel. Es sind dann schließlich sämtliche Verbindungsbrücken sowie das Exsudat mit einer vollständigen Epithelbedeckung versehen. Aus dieser Tätigkeit des Epithels resultieren dann eigentümliche und, wenn man den Gang der Entstehung an einer Reihe von Präparaten nicht verfolgt hat, auf den ersten Blick ganz auffallende Bilder: Zwischen der Schleimhaut und dem nunmehr bereits vollkommen organisierten Exsudate liegen schmale läng-

liche Hohlräume, die den zentral gelegenen Exsudatklumpen in seiner ganzen Zirkumferenz umgeben [1]), die vollkommen mit Epithel ausgekleidet und von einander durch bindegewebige, ebenfalls mit Epithel bedeckte Stränge getrennt sind. Hier haben wir dann jene „Epitelisierung nach zwei Fronten“ vor uns, jene eigentümlichen Bilder, die Preysing auf die Rückbildung des embryonalen Gewebes und die Komplikation desselben mit entzündlichen Prozessen zurückführt, Bilder, die seinen auf Tafel 24 und 25 wiedergegebenen Präparaten ziemlich entsprechen. Für meine Fälle kann ich die Preysing'sche Erklärung keinesfalls akzeptieren, denn ich fand diese Bilder vielfach gerade bei Erwachsenen, also in Fällen, in denen von einem embryonalen Gewebe nicht mehr die Rede sein konnte; die Entstehung der eigentümlichen mit Epithel bekleideten „Hohlraumsprossen“ erklärt sich auf die oben geschilderte Art ganz ungezwungen aus entzündlichen und organisatorischen Vorgängen. Daß selbst in Fällen, in denen man an das Vorhandensein von Resten des embryonalen Gewebes noch denken konnte, d. h. bei Kindern, diese Hohlraumbildung nichts mit der Rückbildung des Myxom-Gewebes zu tun hat, lehrt folgendes meiner Untersuchungsobjekte, über das ich deshalb hier genauer referieren möchte:

Es handelt sich um ein Kind von 4 Jahren, das wegen choreatischer Erscheinungen ins Allerheiligen-Hospital aufgenommen wurde und hier an einer interkurrenten Pneumonie zu grunde ging. Die letzten 4 Tage ante mortem habe ich das Kind otoskopiert und konstatierte: Rechts normales Trommelfell mit deutlichem Reflexe, ohne irgend welche Änderungen in der Gefäßfüllung oder der Wölbung der Membran; links das Trommelfell in toto vorgewölbt, besonders in der hinteren Hälfte, Hammergriff nur undeutlich erkennbar; durch die Membran sieht man in ihrem ganzen Umfange grüngelbliches Exsudat hindurchschimmern. Eine am letzten Tage vorgenommene Paracentese beförderte etwas schleimig eitriges Sekret heraus. Die Sektion der Gehörorgane ergab folgenden Befund: Rechts ist die Schleimhautauskleidung der Mittelohrräume blaß rötlich-gelb und zart, nur in der knorpligen Tube etwas dunkler gefärbt; kein Sekret. Die mikroskopische Untersuchung zeigt überall normale Verhältnisse; die Schleimhaut zeigt keinerlei Hyperämie oder Infiltration. Die Auskleidung des Antrums und der Warzenzellen weist überall deutlichen Schleimhaut-Charakter auf; von embryonalem Gewebe oder Resten eines solchen ist bei genauester Durchsuchung nirgends etwas aufzufinden. — Links sind die Mittelohrräume von der Tube bis zu den Zellen an der Spitze des Warzenfortatzes sämtlich mit schleimig-eitrigem Sekrete angefüllt. Die Schleimhaut ist verdickt und gerötet; die Gehörknöchelchen sind in stark gequollene Schleimhaut eingehüllt; das Trommelfell verdickt, bis auf eine 4 mm lange unregelmäßig zackige Schnittöffnung im hinteren unteren Quadranten intakt. Einige zur makroskopischen Untersuchung eröffnete Warzenzellen sind scheinbar von gequollener Schleimhaut

1) Infolge der Schrumpfung bei der Alkoholfärbung hat sich das Epithel über größere Strecken hin stellenweise vom zentralen Exsudatklumpen abgelöst, ein Zeichen, daß es jüngeren Datums und mit seiner Unterlage noch nicht vollkommen verklebt ist.

vollständig ausgefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: In der Schleimhaut der Tube und der Pauke akut-entzündliche Veränderungen, deren Details hier nicht wiedergegeben werden brauchen. Die Schleimhaut des Antrums ist mäßig verdickt; das ganze Lumen des Antrums ist von einer in Organisation begriffenen, z. T. stark entzündlich infiltrierten Granulationsmasse eingenommen, die in ihrer ganzen Zirkumferenz von einem kubischen Epithel bedeckt ist. Zwischen diesem Granulationstumor und der Oberfläche der Schleimhaut befindet sich ein schmaler, im Durchschnitte etwa 200 μ breiter Spalt, der von zahlreichen, das zentrale Granulationsgewebe mit der Schleimhaut verbindenden, ganz schmalen bindegewebigen Zügen in einzelne Abschnitte zerlegt ist. Das Epithel der Schleimhaut geht kontinuierlich auf dies Verbindungsbrücken und von da in das Epithel der zentralen Gewebsmasse über. In dem mit Epithel ausgekleideten Spalt liegt frisches aus Eiterkörperchen und abgestoßenen Epithelzellen bestehendes Exsudat. Ähnlich sind die Veränderungen in den großen Warzenzellen, nur ist hier das Bild dadurch noch kompliziert, daß die Lichtung der Zellräume von zahlreichen mit Epithel bekleideten bindegewebigen Strängen durchzogen ist, zwischen denen teils jüngeres, teils älteres Exsudat liegt. Einzelne dieser Stränge bestehen aus Granulationsgewebe, andere haben bereits den Charakter der Schleimhaut angenommen.

Man könnte bei diesem Falle geneigt sein, anzunehmen daß die Rückbildung des embryonalen Gewebes bei der Entstehung der epithelbekleideten Hohlräume vielleicht doch mitgewirkt hätte, daß das Vorhandensein von Resten des Myxomgewebes nur deshalb nicht nachzuweisen wäre, weil es vielleicht durch die entzündlichen Prozesse in seiner Struktur verändert, infolgedessen schwer erkennbar wäre. Nun zeigt uns aber der histologische Befund des gesunden rechten Ohres, daß das embryonale Gewebe, wie es ja auch bei dem Alter des Kindes a priori schon zu erwarten war, bereits vollkommen zurückgebildet ist, so vollkommen, daß auch nicht eine Spur desselben noch zu entdecken ist.

Daß die Enstehung der „Hohlraumsprossen“ auch in den Preysingschen Fällen zum Teil wohl auch auf entzündliche Prozesse zurückzuführen ist, bezw. mit solchen zusammenhängt, lehrt Preysings eigene Angabe, daß in der „Umgebung der Hohlraumsprossen viel weitere Blutgefäße in Gruppen vorhanden sind, als sonst in dem ganzen Bezirk des Schleimgewebes und daß sich um die Blutgefäße und um die Hohlraumsprossen herum zuerst kleinere und größere Herde kleinzelliger Infiltration finden.“ —

c) Knochen.

Nach den allgemein gültigen Anschauungen mußte ich erwarten, am Knochen nicht unbeträchtliche Veränderungen, speziell Einschmelzungsprozesse zu finden, denn in unseren Fällen war das Trommelfell stets imperforiert, die Möglichkeit einer Eiterretention in den Zellen des Warzenfortsatzes schon

durch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut mit Verschluß des Ausführungsganges bezw. der Kommunikationsöffnung gegeben. Dieser Anschauung der Gefährdung des Knochens durch Eiterverhaltung ist neuerdings wieder Ausdruck gegeben worden, so z. B. in dem Referat über die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung auf der 11. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft von Koerner[1]), der darauf hinweist, daß „die unter dem Drucke des Eiters stehende mucös-periostale Auskleidung der Mittelohrräume schwer notleidet und, einmal geschädigt, den von ihr ernährten Knochen absterben läßt", und ganz jüngst von Scheibe[2]), der die Entstehung der Knochenprozesse beim Empyem des Antrums, abgesehen von allgemeinen dyskrasischen Erkrankungen, von der Virulenz der Erreger, auf den anatomischen Bau der Warzenzellen und infolge dieses Baues bei starker Schleimhautschwellung sehr leicht zustande kommenden ventilartigen Verschluß mit konsekutiver Eiterretention zurückführt.

Nun fand sich unter den von mir histologisch untersuchten Fällen — makroskopisch konnte ich überhaupt niemals Knochendestruktionen feststellen — nur in einem einzigen ausgedehntere Einschmelzungen des Knochens, in vier weiteren Fällen solche geringen Grades. Diese Erscheinung ist auffallend und steht im Widerspruch zu der oben registrierten Anschauung, denn in meinen Fällen war durch die zahlreichen bindegewebigen Stränge, die Schwellung der Schleimhaut bei imperforiertem Trommelfelle Gelegenheit genug zur Retention gegeben. Wir müssen also annehmen, daß in unseren Fällen die Entzündung eine viel milder, torpider verlaufende gewesen ist (wofür ja auch das Fehlen klinischer Symptome spricht), als z. B. in den klinisch beobachteten, zur Operation gekommenen Fällen Scheibes oder Habermanns[3]). Vor der Hand wollen wir uns mit diesen Andeutungen begnügen; später wird uns diese auffallende Erscheinung geringfügiger Destruktionsprozesse noch eingehend zu beschäftigen haben.

Was die Lokalisation der Knochenherde betrifft, so muß ich hervorheben, daß dieselben mit Ausnahme eines einzigen kleinen

1) Koerner: Behandlung der akuten Mittelohrentzündung (Verh. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1902. S, 31.)

2) Scheibe: l. c. S. 16 ff.

3) Habermann: Über Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXXII. S. 128).

Resorptionsbezirks im Recessus epitympanicus des einen Falls mit ausgedehnten Einschmelzungen, stets dem Warzenfortsatze angehörten. Scheibe führt das seltene Auftreten von Paukenhöhlenfisteln darauf zurück, daß in der Paukenhöhle der Eiter infolge des Abflusses durch die Perforationsöffnung im Trommelfell nicht unter so hohem Drucke steht, wie in den abgeschlossenen Warzenzellen. Die Differenz fällt für meine Fälle mit imperforiertem Trommelfell fort. Wir müßten infolgedessen entweder auf die Tube als den Abflußweg für den Eiter der Pauke rekurrieren oder aber — was wohl richtiger sein dürfte — dieses Verhalten auf gewisse anatomische Eigentümlichkeiten zurückführen und zwar folgendes: Die Schleimhaut der Pauke zeichnet sich durch eine ziemlich derbe bindegewebsreiche „Submucosa" aus, wenn wir diese Benennung für den am tiefsten gelegenen Teil der Schleimhaut nun einmal beibehalten wollen, während der Schleimhaut der Warzenzellen, wie wir oben bei der Darstellung der normalen Histologie bereits erwähnt haben, eine eigentliche periostale Schicht vollständig fehlt. Es wird also — ob das Tieferdringen durch allgemeine Eiterretention bedingt ist oder durch andere Ursachen, ist für die Frage zunächst gleichgültig — der entzündliche Prozeß in dem derberen Stratum submucosum der Pauke einen viel größeren Widerstand finden, als in der dünnen lockeren Schleimhaut der Warzenzellen: In der Tat sah ich im Warzenfortsatze Infiltrationszüge häufig von der Schleimhaut durch die Haversschen Kanäle direkt auf die Markräume des Knochens übergehen, nie dagegen in der Paukenhöhle. Daß diese Erklärung tatsächlich Allgemeingültigkeit für sich in Anspruch nehmen darf, will ich bei der geringen Zahl der Fälle von Knochenbeteiligung, die ich unter der großen Menge akuter Entzündungen histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, nicht mit absoluter Sicherheit behaupten; jedenfalls wird man aber der erwähnten anatomischen Differenz eine gewisse Beachtung schenken müssen.

Die Besprechung der histologischen Veränderungen im Knochen braucht uns nicht lange aufzuhalten, da sie sich kaum von den sonst beobachteten und beschriebenen unterscheiden Als erste Etappe des Übergangs der Entzündung auf den Knochen zeigt sich, wenigstens an den Stellen, die keine deutlich differenzierte Periostschicht besitzen, eine Hyperämie und Infiltration des Marks, und zwar sind es naturgemäß die den mit Eiter erfüllten Mittelohrräumen am nächsten liegenden Markräume, die

sich an der Entzündung beteiligen. Die Fettzellen des Marks sind stellenweise durch kleinzellige Infiltration verdeckt, die Gefäße strotzend gefüllt. Schweren Veränderungen des Marks, speziell Vereiterungen, bin ich nicht begegnet.

In den meisten Fällen beschränkt sich die Beteiligung des Knochens auf diese Veränderungen der Marksubstanz, und nur bei sehr starker Scheimhautentzündung kommt es (bei meinen Untersuchungen in vier Fällen) zu lakunärer Resorption des Knochens mit Bildung von Howshipschen Lakunen mit Osteoklasten. Nicht unwichtig erscheint die Beobachtung, daß diese lakunäre Arrosion nicht immer in dem direkt an die Schleimhaut anschließenden Knochen beginnt, sondern häufiger sogar in den Markräumen, die der Zelle benachbart sind, und in den Volkmannschen Kanälen, so daß man annehmen muß, daß der entzündungserregende Prozeß sich auf dem Wege der Lymphbahnen mit Umgehung der äußeren Corticalis direkt auf die Marksubstanz fortpflanzt. In dem einen oben bereits erwähnten Falle von ausgedehnterer lakunärer Einschmelzung des Knochens erschienen Volkmannsche Kanäle und kleinere Markräume in ihrer ganzen Ausdehnung ausgebuchtet, der Knochen an diesen Stellen wie ausgefranzt. An den knöchernen Wandungen von Zellen, in denen das Exsudat mehr schleimig oder in Organisation begriffen ist, ist lakunäre Arrosion niemals zu beobachten, um so stärkere dagegen dort, wo die Infiltration der Schleimhaut sehr stark und wo es zu Epithelabstoßungen gekommen ist, d. h. dort, wo die Erscheinungen der Entzündung auch an den Weichteilauskleidungen sehr markant sind.

Bemerkenswert und von gewisser praktischer Bedeutung ist die Resistenz der bindegewebigen Membranen, die sogenannte Knochendehiscenzen verschließen, den beschriebenen Exsudatansammlungen gegenüber. Ich fand derartige angeborene Knochenlücken außerordentlich häufig an dem Paukenteile des Fallopischen Kanals, besonders bei Kindern (unter den histologisch untersuchten Fällen 8 mal), einmal im horizontalen Teile des Facialiskanals zwischen porus acusticus internus und ganglion geniculi nach der Schädelgrube zu, und zweimal am Boden der Pauke nach dem Bulbus jugularis. In allen Fällen war wohl die äußere d. h. dem entzündeten Mittelohre zugekehrte Partie der bindegewebigen Verschlußmembran geringgradig infiltriert, doch niemals zeigte sich ein Durchbruch durch dieselbe; ja bisweilen machte es den Eindruck, als erführe die Membran durch reaktive

Schwellung der in sie übergehenden tiefen Teile der Schleimhaut eine wesentliche Verdickung und Verstärkung ihrer Widerstandsfähigkeit.

So selten, wie gesagt, Abbauprozesse am Knochen auftreten so auffallend häufig, wenigstens bei jüngeren Individuen ist die Knochenneubildung, Apposition von Knochensubstanz, in unseren Fällen zu beobachten. Auch hierfür bildet wiederum der Warzenfortsatz die Prädilektionsstelle. Knochenneubildungsprozesse finden sich hier wohl auch unter normalen Verhältnissen. Doch daß die in der Schleimhaut sich abspielenden Entzündungsprozesse hier tatsächlich eine wesentliche Rolle spielen, lehrt der Vergleich mit normalen Schläfenbeinen gleichaltriger Individuen. Der neugebildete Knochen ist an seiner histologischen Struktur leicht zu erkennen: Er färbt sich, weil er viel kalkärmer ist als der ältere Knochen, bei Hämotoxylin-Eosin-Färbung heller rot als der letztere; die Knochenkörperchen sind größer als bei diesem, zeigen eine unregelmäßigere Form und Anordnung; am Rande des Knochens liegen in langer Reihe regelmäßig angeordnet die Osteoblasten. Daß entzündliche Prozesse in der Schleimhaut zu Knochenneubildung führen, lehrt ja schon die klinische Beobachtung; hier sehen wir schon bei akuten resp. subakuten Entzündungen Vorgänge im Knochen sich anbahnen, die bei längerem Bestande der Schleimhauterkrankung, bei Fortdauer des von dieser ausgehenden Reizes schließlich zu einem Zustande führen können, den man pathologisch-anatomisch als Sklerosierung des Warzenfortsatzes bezeichnet.

6) Pathologische Bedeutung der exsudativen Prozesse.

Dies sind im großen ganzen die Ergebnisse meiner Untersuchungen. Wenn ich auf zahlreiche andere pathologisch-anatomisch zum Teil sehr interessante Befunde hier nicht näher eingegangen bin, die anderen Ortes publiziert werden sollen, so geschah das deshalb, weil ich es vermeiden wollte, durch allzuhäufige Abschweifungen den leitenden Gesichtspunkt unseres Themas aus dem Auge zu verlieren. Derselbe Grund veranlasste mich, auch auf gewisse Fragen allgemein-pathologischer Art, die ich bei derartigen Untersuchungen gleichsam von selbst einem aufdrängen, nicht näher einzugehen, wie z. B. die wechselseitige Stellung von Caries und Nekrose in der Pathologie der eitrigen Mittelohrerkrankungen, eine Frage, die jüngst wieder durch die interessanten Untersuchungen Scheibes neu angeregt worden

ist, und manche andere Probleme, die wir bei Seite lassen müssen, um uns unserer Aufgabe zuzuwenden.

Wir werden uns die im ersten Teile der Arbeit geschilderten Bilder gegenwärtig halten müssen, während wir uns mit den in der Einleitung angedeuteten Fragen beschäftigen, d. h. mit den Fragen, die uns hinsichtlich des Wesens, des Entstehungsweges und vor allem der pathologischen Bedeutung jener Mittelohrexsudationen entgegentreten.

Die ersten beiden Fragen, um was für einen Krankheitsprozeß bezw. pathologisch-anatomischen Vorgang es sich handelt und auf welchem Wege er entstanden ist, können wir ziemlich schnell erledigen. Bezüglich der Natur der Exsudationen mußte man, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, an die Möglichkeit agonaler Veränderungen denken; es lag nahe, anzunehmen, daß Stauungsergüsse, die beim Nachlassen der Herzkraft an der Oberfläche von Schleimhäuten auftreten könnten, speziell beim Mittelohre, einem in sich ziemlich abgeschlossenen Hohlraume, zu einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung führen müßten oder daß in der Agone Schleimmassen in die Pauke — dies gilt besonders für kindliche Ohren — hineingelangen. Eine derartige Annahme vertrat z. B. Berthold [1]), dem Leutert [2]) unter Berufung auf die Ergebnisse der klinischen Beobachtungen Hartmanns [3]) entgegentrat. Ich habe oben bereits die Gründe erörtert, die uns von vornherein veranlassen müssen, ebenfalls eine derartige Annahme zurückzuweisen. Nunmehr tritt ein neues Moment und zwar das entscheidende hinzu, das ist das Ergebnis der histologischen Untersuchung: Angesichts der geschilderten Veränderungen, die zum Teil Wochen zu ihrer Entwicklung gebrauchen, wird niemand behaupten können, daß es sich um eine finale oder gar postmortale Erscheinung handelt. Wir haben es, das können wir auf Grund der Untersuchungen jetzt aussprechen mit einer akuten Mittelohrentzündung zu tun. Hier schließt sich sofort die zweite Frage an: Auf welchem Wege ist diese akute Mittelohrentzündung zustande gekommen? Die Beantwortung derselben kann uns keine wesentlichen Schwierigkeiten

1) Berthold: Über die allgemeinen pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. (Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, Sitzung vom 7. Febr. 1898.)

2. Leutert: Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVI.

3) Hartmann: Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 26.

machen: Beim intakten Trommelfell, beim Fehlen von schweren Knochenveränderungen, die vielleicht an einen primär osteomyelitischen Prozeß denken lassen könnten, bleiben nur noch zwei Möglichkeiten übrig. Entweder ist die Schleimhauterkrankung auf dem Wege der Blutbahn zustande gekommen oder die Tube bildete den Weg für die Entzündung. Die erstere Annahme hat, solange die zweite Möglichkeit vorhanden ist, immer etwas gezwungenes. Es mögen Fälle von Otitis mit solcher Genese vorkommen (z. B. Miliartuberkulose), für unsern Fälle hier kommt sie nicht in Betracht. Es war jedesmal die Tube beteiligt, und wenn auch die Veränderungen im Antrum vielfach bei weitem schwerere und eingreifendere waren, als in der Pauke oder gar in der Tube, so lag das nicht etwa an einem längeren Bestande des Prozesses im Antrum, sondern, wie wir bereits des längeren ausgeführt haben, an der verschiedenen anatomischen und histologischen Struktur der einzelnen Teile des Mittelohrs. Speziell spricht bei den relativ günstigen Abflußbedingungen in der Tube das Fehlen von Exsudat in derselben, das Fehlen von plastischen Vorgängen nicht im geringsten für die Annahme, daß die Ohrtrompete überhaupt nicht ergriffen war. Sehen wir doch auch sonst bei Mittelohrprozessen, die nachweislich vom Nasenrachenraum ausgegangen sind, eine geringe oder auch gar keine Beteiligung der Tube. Ich hebe dies deshalb hier so hervor, weil als Beweis für die Entstehung der Otitis auf dem Wege der Blutbahn auch in der Literatur der jüngsten Zeit[1]) immer und immer wieder lediglich die Tatsache herangezogen wird, daß in manchen Fällen die Verdickung der Schleimhaut im Antrum am stärksten ausgesprochen ist und nach der Tube zu immer mehr abnimmt, und weil ferner diese ganze Frage für die Auffassung der pathologischen Bedeutung unserer Mittelohrexsudationen von ausschlaggebender Bedeutung ist, wie wir noch sehen werden.

Diese Frage nämlich, die Frage nach der pathologischen Bedeutung der exsudativen Prozesse im Mittelohre, ist als die brennendste bei unseren Untersuchungen in erster Reihe zu erledigen. Da scheint es nun, daß wir am ehesten zu einer richtigen Beantwortung werden gelangen können, wenn wir uns die Ursache oder die Ursachen jener Prozesse klar zu machen suchen.

Hier dürfte es am Platze sein, an einige Tatsachen aus der Litteratur zu erinnern. Einem jeden, der die otologische Lite-

4) Bernhard u. Geißler: Über die Beteiligung des Mittelohres bei Skarlatina. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVII. S. 143.

ratur der letzten Jahre kennt, wird durch unsere Befunde von Eiterungen bei imperforiertem Trommelfelle sofort eine Erfahrung ins Gedächtnis zurückgerufen, d. i. das außerordentlich häufige Vorkommen von Eiterungen in kindlichen Schläfenbeinen. Ich erinnere hier, außer den mehrfach zitierten Arbeiten von Hartmann, Preysing, vor allem an die Untersuchungen Ponficks[1]), der Eiteransammlungen in den Mittelohrräumen von Kindern als fast regelmäßige autoptische Erscheinung feststellen konnte, so regelmäßig, daß Koerner[2]) sogar annimmt, daß es sich um die in „physiologischer Rückbildung begriffene Sulze" handelt. Ich will auf eine Erörterung der Ursache für das Prävalieren der Eiteransammlungen bei Kindern hier nicht näher eingehen, da sich im Laufe unserer weiteren Auseinandersetzungen eine Klarstellung dieser Ursache von selbst ergeben wird; ich möchte hier bloß die Tatsache des Prävalierens kindlicher Eiterungen festlegen, die auch in meinen Fällen ganz auffallend war. Nun habe ich aber, wie schon mehrfach erwähnt, dieselben Prozesse, die nämlichen Veränderungen auch beim Erwachsenen in einer großen Reihe von Fällen feststellen können. Die Annahme, daß die Persistenz des fötalen Schleimhautpolsters ein ursächliches oder prädisponierendes Moment für jene Otitiden abgebe, ist mindestens für diese letzteren Fälle bei Erwachsenen hinfällig.

Wir haben also nach anderen Ursachen zu forschen. Gibt uns da vielleicht die Todesursache, die Allgemeinerkrankung einen Hinweis auf die Entstehung der Mittelohrentzündungen? Wir könnten ja annehmen, und nichts stände dieser Annahme zunächst im Wege, daß Infektionskrankheiten, speziell infektiöse Erkrankungen der oberen Luftwege, zu dem Auftreten der Exsudationen Veranlassung gegeben haben. Wenn wir uns daraufhin die klinischen resp. die pathologisch-anatomischen Diagnosen aller jener Fälle, die ich untersucht habe, ansehen, so ergibt sich uns ein ganz merkwürdiges Resultat: Ich habe, wie erwähnt, unterschiedslos sämtliche zur Sektion gekommenen Fälle untersucht und fand die Mittelohrexsudate nicht bloß bei akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Influenza etc.), sondern auch bei chronischen Krankheiten, bei Herz- und Nierenaffektionen, bei Tuberkulose, ferner bei Sepsis, bei Carcinom der verschie-

1) Ponfick: Über die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter (Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 38 ff.)

2) Koerner: Die otitischen Erkrankungen des Gehirns etc.

densten Organe, bei Marasmus senilis und vielen anderen als Todesursache vom Prosektor festgestellten Affektionen, bei denen ein direkter Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung bezw. Causa mortis und der Otitis zum mindesten recht merkwürdig erscheinen mußte. Diese Erscheinung ist z. B. auch Ponfick aufgefallen, und er teilt mit, daß er die Eiterungen z. B. auch bei „Herzfehlern“ fand, und ferner, daß er „ebensowohl bei leichten Grundkrankheiten reinen Eiter als bei schweren Infektionskrankheiten gallertige oder schleimige Beschaffenheit des Exsudats“ konstatieren konnte. Also auch er fand, daß die Otitis weder in ihrem Auftreten, noch in ihrer Itensität sich nach der Grundkrankheit richtete; er registrierte die Tatsache, ohne sich jedoch auf eine Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung einzulassen. Ja, er knüpft an diesen eigentümlichen Befund, ohne ihn in seinem Wesen erklärt zu haben, die weitgehendsten Schlüsse bezüglich der Beeinflussung des Allgemeinzustandes und der Entstehung gewisser Folgeerkrankungen durch die Exsudatansammlung im Mittelohre an.

Ich sagte mir: Vielleicht kommen wir hier durch bakteriologische Untersuchungen weiter; vielleicht gibt uns der Befund von Mikroorganismen im Exsudat Aufschluß über die Ätiologie. Ich habe eine Erörterung dieser Frage bis jetzt geflissentlich bei Seite gelassen, um sie nun an geeigneter Stelle aufzunehmen. Ich habe die bakteriologische Untersuchung, namentlich im Anfange meiner hierher gehörigen Arbeiten, keineswegs vernachlässigt. Es wurde regelmäßig ein frischer Ausstrich des Exsudats gefärbt und untersucht; es wurden später am eingebetteten Präparat Bakterienfärbungen im Schnitte vorgenommen, es wurden schließlich in einigen Fällen auch Kulturen angelegt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß mir die Sachlage, anstatt eine Klärung erfahren zu haben, nur noch verwirrter erschien. Irgend welche Schlüsse bindender oder überzeugender Art ließen sich aus den bakteriologischen Ergebnissen jedenfalls nicht ziehen. In manchen Fällen, in denen ich nach der Intensität und Extensität der anatomischen Veränderungen die Anwesenheit von Diplococcen, Streptococcen oder anderen Eitererregern erwartet hatte, fand ich das Exsudat steril, in anderen wieder umgekehrt fast Reinkulturen eines der genannten Erreger bei minimalem anatomischen Befnnd, in vielen Fällen schließlich eine so mannigfaltige Flora der verschiedenartigen Mikroorganismen z. T. wohl auch Fäulnisbakterien, daß ich schließlich die

Hoffnung, auf diesem Wege zu einem positiven Resultate zu gelangen, ganz aufgab. Bei näherer Überlegung erschien mir dann auch schon theoretisch der Wert bakteriologischer Untersuchungen in unseren Fällen ein preblematischer. Meist waren doch schon eine Anzahl von Stunden seit dem Eintritte des Todes bis zur Vornahme der Sektion verflossen; man mußte vermuten resp. sich den Einwand vorlegen, daß hier postmortales Eindringen von Fäulnisbakterien und anderen Mikroorganismen aus dem Rachen das evtl. vorher reine Bild einer Diplococcen- cf. Otitis trüben mußte. Außerdem, sagte ich mir, sind unsere Kenntnisse von der Bakteriologie der Otitis trotz der interessanten und dankenswerten Forschungen Leuterts[1]) und anderer doch noch nicht so weit gediehen, daß sie uns erlauben, entscheidende Aufschlüsse von ihnen zu erwarten. Wenn ich auch nicht den extremen Standpunkt Scheibes[2]) einnehme, der da bezüglich der Genese des Empyems sagt: „Wir sind durch die bakteriologische Forschung um keinen Schritt weitergekommen,“ so stehe ich doch keineswegs mit dieser meiner Ansicht allein, und konnte z. B. erst in den jüngsten Tagen während des Niederschreibens dieser Arbeit mit Genugtuung konstatieren, daß z. B. Männer von der Erfahrung eines Schwartze und Grunert[3]) den Wert der Bakteriologie gegenüber der pathologisch-anatomischen Untersuchung, wenigstens bei ihrem heutigen Stande, nicht allzuhoch einschätzen.

Ich hatte also die Erklärung auf einem anderen Wege zu suchen. Es fragt sich: Ist allen diesen Individuen mit den verschiedensten Todesursachen etwas gemeinsam, das wir als die Ursache für die Otitis in Anspruch nehmen dürfen? Und in der Tat ist etwas derartiges vorhanden. Es handelte sich ausschließlich um schwächliche, dekrepide Individuen, die mit einer länger dauernden, mit Siechtum verbundenen, schließlich zum Tode führenden Krankheit behaftet waren. Bei kräftigen Individuen, die einer kurz dauernden Krankheit (z. B. Verletzung, Apoplexie) erlegen sind, habe ich niemals diese Form der Otitis gefunden. Das Hauptkontingent stellte von konsumierenden Erkrankungen die Lungenpthise, neben dieser die Altersdegeneration, der sogenannte Marasmus senilis, bei Kindern Pädatrophie

---

1) Leutert: Bakteriologisch-klinische Studien etc. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVI. S. 190 u. Bd. XLVII. S. 1.

2) Scheibe: l. c.

3) Schwartze und Grunert: Grundriß der Otologie, Leipzig 1905. Seite 6.

mit chronischen Magendarmerkrankungen. Wir werden annehmen müssen, daß bei allen diesen Individuen die herabgeminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe bei gleichzeitigem Insuffizientwerden der normalen Schutzvorrichtungen — hierher möchte ich vor allem das Klaffen der Tube durch Schwund des tubaren Fettes und die Störung der in der Tube resp. der Pauke vor sich gehenden Flimmerbewegung rechnen — das Entstehen der Otitis begünstigt. Daß eine Infektion des Mittelohrs gerade bei Schädigung der Funktion der flimmernden Epithelzellen leicht eintreten kann, betont neuerdings u. a. auch Grunert[1]).

Für unsere Annahme, daß die mangelnde, resp. herabgeminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus eine wesentliche, wenn nicht entscheidende Rolle spielt, sprechen auch folgende Erwägungen: Es ist eine dem Kliniker wie dem Pathologen geläufige Tatsache, daß Entzündungen, unter diesen auch Mittelohrentzündungen, bei dekrepiden geschwächten Individuen viel torpider verlaufen, als bei sonst gesunden kräftigen Leuten. So sehen wir auch hier — ich habe das anderen Orts bereits hervorgehoben, — daß diese Mittelohrexsudationen klinisch unbemerkt bleiben, daß keinerlei subjektive Symptome, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, die zur Untersuchung der Ohren auffordern, so daß man dann von dem Sektionsbefunde überrascht wird. Im Einklang hiermit stehen die geschilderten histologischen Veränderungen. Wer meinen anatomischen Auseinandersetzungen mit einiger Aufmerksamkeit gefolgt ist, der wird wahrgenommen haben, daß eigentlich tiefgreifende intensive Veränderungen so gut wie vollständig fehlen; es fehlen ausgedehntere Nekrosen der Schleimhaut, es fehlen (mit Ausnahme eines einzigen Falles) ausgesprochene Erkrankungen des Knochens, es fehlen Durchbrüche ins Labyrinth[2]). Vor allem auch fehlt mit einer geradezu verblüffenden Regelmäßigkeit eine Einschmelzung des Trommelfells, ja die kleinste Perforation oder Nekrose der Schleimhautschicht. Bei

1) Grunert: Über die Ergebnisse in der allgemein-pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres etc. (Arch. f. Ohrenh. Bd. LX. S. 124).

2) In einem Falle von akuter Mittelohrentzündung bei imperforiertem Trommelfelle beobachtete ich einen Durchbruch von der Tube aus in die Schnecke; der Fall gehört aber insofern nicht hierher, als es sich um eine ganz foudroyant verlaufende und durch Cavernosus-Thrombose zum Exitus führende Streptococcen-Otitis bei einem sonst gesunden 14jährigen Knaben handelte.

Kindern ist dieses Intaktbleiben des Trommelfells von verschiedenen Untersuchern beobachtet und dann auf die größere Resistenz der Membran im kindlichen Alter bezogen worden. An unseren Fällen sehen wir, daß hier bei Erwachsenen wie bei Kindern dasselbe Verhalten besteht, daß also diese Erscheinung auch bei letzteren nicht auf eine größere Resistenz d. Tr. sondern wahrscheinlich auf den schleichenden und so gar nicht foudroyant verlaufenden Entzündungsvorgang zu beziehen ist. Auch Preysing sieht für das auffallend seltene Perforieren von Paukenhöhlenempyemen bei kleinen Kindern die Ursache daran. daß sich das „Sektionsmaterial von Säuglingen fast ausschließlich aus elenden, schlecht genährten Kindern rekrutiert, bei denen die Otitis lange nicht so stürmisch verläuft, wie bei den gesunden, kräftigen und gut genährten Kindern der besseren Praxis." Im Gegensatz zu Preysing und in Übereinstimmung mit Heermann[1]) möchte ich auf Grund meiner anatomischen Erfahrungen diesen Prozeß allerdings als „gutartig" bezeichnen gutartig im Hinblick darauf, daß Destruktionen schwerer Art stets ausbleiben. Die „Gutartigkeit" dieser Otitiden zeigt sich deutlich auch in ihrer Tendenz zu Heilungsvorgängen, d. h. jenen ausführlich geschilderten Organisationsvorgängen, die in den späteren Stadien der Entzündung niemals vermißt wurden und die allerdings — auch das ist für den schleichenden torpiden Verlauf unserer Mittelohrexsudationen charakteristisch — niemals zu völliger Heilung d. h. Vernarbung führten, sondern stets von neuen, frischen, gewissermaßen sekundären Exsudationen in die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume begleitet waren.

Ist meine Annahme, daß es sich hier um Otitiden bei Individuen mit schleichenden, konsumierenden oder sonst die Widerstandsfähigkeit des Körpers stark herabsetzenden Krankheiten handelt, richtig, so wirft diese Auffassung ein Schlaglicht auf gewisse pathologisch-anatomische Untersuchungen wesentlich statistischer Art, die sich mit dem Zusammenhang der Otitis mit der Grundkrankheit und ihren gegenseitigen Beziehungen beschäftigen. Es existieren zahlreiche Untersuchungen über solche bei der Sektion festgestellten Mittelohreiterungen, die dann mit der Grundkrankheit stets in direkten kausalen Zusammenhang gebracht wurden. Die Autoren gingen gewöhnlich in der Weise

1) Heermann: Über Otitis media im frühen Kindesalter (Bregenssche Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren- uod Halskrankheiten Bd. III, Heft 4).

vor, daß sie die Ohren bei einer bestimmten Erkrankung, meist Infektionskrankheit, autoptisch untersuchten (manche vorher auch klinisch), und dann in so und so viel Prozent der Fälle eine Mittelohrentzündung feststellten. Ich erinnere hier vor allem an die Untersuchungen von Bezold-Rudolf[1]) bei Masern, von Rasch[2]), Wendt[3]), Bernhard und Geißler[4]), Nettler[5]) Bezold[6]) bei Thyphus, Lommel[7]). Besonders interessant sind in dieser Beziehung die schönen Untersuchungeu Lewins[8]) bei Diphtherie, denen auch in Beziehung auf unsere Frage deshalb ein besonderer Wert zukommt, weil sie im Gegensatze zu den meisten anderen, die unter Vernachlässigung der histologischen Befunde resp. Verzichtleistung auf eine histologische Untersuchung lediglich die makroskopischen Veränderungen berücksichtigen, auch auf jene in ganz sorgfältiger Weise eingehen. Lewin bringt seine Otitiden mit der Diphtherie in direkten kausalen Zusammenhang, faßt sie als Folge örtlicher Emanation des im Blute zirkulierenden Diphtherie-Giftes auf, betont aber gleichzeitig, daß sie sich in nichts von Otitiden anderer Provenienz unterscheiden. Einen Fall mit Otitis bei Diphtherie an einem ganz entlegenen Körperteile (Genitalien) und gesundem Rachen sieht Lewin als Beweis an, daß die Ohrerkrankung die Folge der lokalen Einwirkung einer Allgemeininfektion ist, Er bemerkt hierzu: „Warum . . . das Gehörorgan auch dort. wo es sich um eine Lokalisation des Prozesses an den entlegensten Körperteilen handelt, von dem Diphtherie-Gift ergriffen wird, mag dahingestellt bleiben. Wir stehen hier vor demselben Unbekannten, das auch bei anderen Infektionskrankheiten (Me-

1) Rudolf-Bezold: 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXVIII. S. 209.

2) Rasch: Mittelohrerkrankung bei kleinen kranken Kindern (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. S. 319).

3) Wendt: Gehörorgan und Nasenrachenraum bei Variola (Arch. f. Heilk. Bd. XIII. S. 118).

4) Bernhard u. Gässler: Über die Beteiligung des Mittelohrs bei Scarlatina (Zeitsch. f. Ohrenh. Bd. XXXVII. S. 143).

5) Nettler: Bullktin méd. 1889 No. 39 (zit. nach Lewin.)

6) Bezold, Über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Ileotyphus (Dieses Archiv. Bd. XXI).

7) Lommel, Beiträge zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Befunde im Mittelohr (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXIX. S. 301).

8) Lewin, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie (Dieses Archiv. Bd. LII. S. 248 und Bd. LIII. S. 1).

ningitis cerebrosp., Typhus abdom., Pocken, Recurrens etc.) uns begegnet." Dieses „Unbekannte" verliert all sein Rätselhaftes, wenn man diese Mittelohraffektionen von demselben Gesichtspunkte aus wie ich betrachtet, d. h. als Otitis der Kachektischen auffaßt. Ich will durchaus nicht läugnen, daß bei manchem der Lewinschen Fälle des Autors Auffassung zu Recht besteht; daß es sich aber bei der Mehrzahl seiner Beobachtungen um die nämlichen Erscheinungen wie in unseren Fällen handelt, geht zum Teil aus seinen eigenen Angaben hervor: Er betont, daß in der überwiegenden Mehrzahl, auch bei den ad exitum gekommenen Fällen, der Verlauf der Otitis ein milder war; subjektive Symtome wurden fast regelmäßig vermißt; es kam kein einziges Mal während der Beobachtungszeit zum spontanen Durchbruch durchs Trommelfell und zwar nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern, auch nicht in denjenigen Fällen, wo stärkere Vorwölbung des Trommelfells längere Zeit bestand." Bei den ad exitum gekommenen Fällen, bei denen es sich also um wenig widerstandsfähige schwächliche Kinder handelte resp. die Schwere der Infektion eine Schwächung der normalen Abwehrvorrichtungen hervorrief, wurden otitische Veränderungen niemals vermißt mit Ausnahme eines Falles mit plötzlichem Exitus. „Bemerkenswert ist der protahierte eintönige Verlauf . . ." u. s. w. Also lauter Angaben, die an unsere Fälle erinnern.

Nach meinen Auseinandersetzungen wird es uns auch nicht mehr auffallend erscheinen, daß bei Kindern diese Befunde von Mittelohrexsudationen so sehr viel häufiger zu erheben sind als beim Erwachsenen. Bei unserem Krankenhausmaterial handelt es sich meist um schwächliche, atrophische Kinder; dazu kommt noch, daß bei ihnen die weite Tube den Transport der Entzündungserreger nachdem Mittelohre erleichtert. Hartmann[1]), der zum ersten Male, nachdem bis dahin nur Sektionsbefunde vorgelegen hatten, auch klinisch das häufige Vorkommen der Otitis bei Säuglingen festgestellt hat (in 78 %), sagt wörtlich: „Leider befinden sich die Säuglinge, wenn sie ins Krankenhaus aufgenommen werden, meist in so schlechtem Zustande, daß sie nicht mehr gerettet werden können." Er giebt also selber zu, daß die Widerstandsfähigkeit dieser Kinder außerordentlich geschwächt war; kein Wunder, daß er dann in einem so hohen

1) Hartmann, Die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Verdauungsapparat (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIV. S. 1).

Prozentsatze Otitis feststellen konnte. Ich bin überzeugt, daß der Pädiater, der sein Krankenhausmaterial mit seiner anderen Klientel vergleichen kann, bei letzterer lange nicht so häufig Otitiden finden wird wie dort, wenigstens, was die uns hier interessierende Form der schleichenden Otitis der Kachektischen mit imperforiertem Trommelfell betrifft. Ich finde eine Bestätigung in den Angaben Göpperts[1]), ferner bei Heermann (l. c.) und endlich bei Veillard[2]), der unter 80 Kindern nur viermal gesunde Ohren fand, und zwar betrafen diese 4 Fälle Kinder, die schnell gestorben sind, dagegen bemerkt er: „Jamais nous n'avous trouvé l'orreille moyenne vide chez un cachetique depuis longtemps malade." Aus allen diesen Gründen erscheint es mindestens recht zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, von einer Otitis der Säuglinge resp. der Kinder im Gegensatz zu derjenigen der Erwachsenen zu sprechen. Die vermeintlichen Differenzpunkte (Häufigkeit, Intaktbleiben des Trommelfells) bedeuten, wie wir sehen, in Wirklichkeit keine solche.

Wir werden also bei der Konstruierung eines direkten kausalen Zusammenhangs zwischen Grundkrankheit und Otitis auf Grund einer während der letzten Lebenswochen vorgenommenen Untersuchung und auf Grund des Sektionsbefundes recht vorsichtig sein müssen, und bei mangelndem Nachweise eines direkten Zusammenhangs stets an diese Otitis der Kachektischen zu denken haben, bevor wir soviel und doch nichts sagende Worte wie „Emanation des Krankheitsgiftes" in den Mund nehmen. Ich brauche wohl nicht nochmals hervorzuheben, daß selbstverständlich nicht in jedem und jedem Falle eine solche Otitis-Form vorliegt, ich möchte nur darauf hingewiesen haben, daß hinsichtlich der Beziehung von Mittelohrentzündungen zu Allgemeinerkrankungen derartige Statistiken wie z. B. diejenigen von Lommel, Ponfick u. a. absolut nicht zu verwerten sind. Von dem von mir eingenommenen Standpunkte aus betrachtet, erscheinen alle diese Statistiken in einer wesentlich verschobenen Bedeutung.

Sind wir uns nun über die Natur dieser Mittelohrexsudationen bei Kachektischen klar, so ergibt sich sofort eine weitere Frage: Wie kommt es, daß im Laufe konsumierender Krank-

---

1) Göppert, Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden und krankhaften Zustande (Jahrb. f. Kinderh. Bd. XLV).

2) Veillard, Sur les otites du nouveau-né et du nourisson (Revue hebdomat. 1900. No. 42).

heiten gerade das Ohr so bevorzugt wird, oder zeigen sich nicht die analogen Erscheinungen auch an anderen Organen? In der Tat ist es gar nicht die Schleimhaut des Ohres allein, die in Mitleidenschaft gezogen wird, sondern es beteiligen sich, das weiß der pathologische Anatom, auch die Schleimhäute an anderen Körperteilen, mit Vorliebe allerdings die Schleimhaut der Luftwege. Eine Differenz beruht nur auf der anatomischen Lage der einzelnen Schleimhautpartien; denn nur dort, wo ein Bezirk derselben bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist, etwa als Auskleidung eines Hohlraums dient, wird das Exsudat in auffallender Menge sich ansammeln und verbleiben können. Ich erinnere hier an die unter gleichen Bedingungen vielfach auftretenden Pneumonien, die allerdings an sich schon — das liegt an der Lokalisation des Prozesses — den Tod beschleunigen, ich erinnere hier vor allem an die Untersuchungen Wertheims[1]) bezüglich der Nebenhöhlen der Nase[2]), an denen er in auffallend zahlreichen Fällen Ansammlungen von Flüssigkeit konstatierte. Allerdings sind die Schleimhäute der Nebenhöhlen histologisch nicht untersucht worden, sodaß vor der Hand eine vollkommene Parallelität zwischen den Nebenhöhlen der Nase und dem Mittelohre nicht nachzuweisen ist. Dazu kommt noch, daß Wertheim bei seinen zum Vergleich mit den Sektionsbefunden angestellten klinischen Untersuchungen gewisse Schwierigkeiten zu bekämpfen hatte, die sich zum teil nicht beseitigen ließen. Die Untersuchung der Nebenhöhlen ist eine viel zu komplizierte, als daß sie sich bei den schwachen, zum teil kurz vor ihrem Tode stehenden Personen ohne Belästigung derselben hätte ausführen lassen, die Diagnosestellung ist eine viel schwierigere als am Ohre. Trotzdem können wir auch aus den angegebenen klinischen Daten auf eine gewisse Übereinstimmung schließen, weil auch bei den Nebenhöhlen-Ergüssen der Mangel klinischer Symptome, die Latenz bemerkenswert war. Die wesentlichste Differenz liegt meines Erachtens jedoch darin, daß es im Mittelohre zu jenen geschilderten und, wie wir noch sehen

1) Wertheim, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen (Arch. f. Laryng. Bd. XI. S. 169).

2) Die Untersuchungen der Nebenhöhlen der Nase wurden auch nach der Wertheimschen Pubikation im Zusammenhange mit denen des Ohres systematisch fortgesetzt und ergaben ein mit den früheren Befunden völlig übereinstimmendes Resultat bezüglich Prozentsatz, Verteilung usw. der Nebenhöhlenempyeme.

werden, höchst bedeutungsvollen organisatorischen Veränderungen kommt, für deren Vorkommen in den Nebenhöhlen absolut kein Anhaltspunkt besteht. Im Gegenteil, wir können wohl mit Sicherheit behaupten, daß plastische Vorgänge der geschilderten Art in den Nebenhöhlen sich nicht ausbilden können. Denn hier liegen die Bedingungen für ihr Zustandekommen noch ungünstiger als in der Tube; es handelt sich ja um, im Verhältnis zu den Warzenzellen außerordentlich große Hohlräume, die nicht wie jene von einer ziemlich unbeweglichen Exsudatmasse vollständig ausgefüllt sind. Vielleicht daß, wie ich es bei der Tube schon andeutete, das Epithel eine Rolle spielt.

Ein weiteres, schwieriger zu beseitigendes Bedenken verursacht uns der Umstand, daß die Eiterung resp. die Mittelohrexsudation in dem einen Falle auftritt, in einem zweiten ähnlich liegenden dagegen nicht, und daß ferner das eine Ohr ergriffen ist, das andere bei demselben Individuum völlig oder fast völlig normal erscheint resp. die Veränderungen auf den beiden Ohren in ihrer Extensität und Intensität mehr oder minder beträchtlich differieren. Was den ersten Punkt betrifft, so habe ich schon erwähnt, daß unter den mit Kachexie einhergehenden Erkrankungen ganz bestimmte das Hauptkontingent stellen; hierher gehören Lungenphthise, Marasmus senilis, auch Carcinome. Nun sehen wir aber auch bei sehr hochgradiger Kachexie in diesen Fällen die Ohren mitunter völlig intakt. Wir sind also gezwungen anzunehmen, daß entweder gelegentliche plötzliche Luftdrucksteigerungen im Nasenrachenraum wie bei Hustenstößen oder Erbrechen[1]) den Übergang der Entzündungserreger in die Pauke erleichtern — Vorkommnisse, die ja gerade bei schweren Erkrankungen sehr häufig sind — oder aber, wir müßten uns mit der Annahme einer sogenannten lokalen Disposition behelfen. Worin allerdings diese besteht, darüber lassen sich höchstens Vermutungen anstellen; vielleicht erhöht ein früher überstandener Mittelohrkatarrh die Neigung des betreffenden Ohres zu einer erneuten Erkrankung. Anhaltspunkte für einen solchen früher abgelaufenen Katarrh konnte ich allerdings nicht feststellen; im Gegenteil, ich

1) Ich darf an dieser Stelle nicht vergessen zu erwähnen, daß ich das Exsudat im frischen Zustande auf Mageninhalt untersuchte, da ja die Möglichkeit, es könne Erbrochenes in die Tube hineingeraten sein, nicht so ganz absurd erscheint; ich konnte jedoch niemals mit Sicherheit derartige abnorme Beimengungen, wie z. B. Speisereste, nachweisen, im Gegensatz zu den Wertheimschen Befunden bei Nebenhöhlen.

habe, wie schon erwähnt, solche Ohren, bei denen etwaige Veränderungen am Trommelfell auf eine früher überstandene Mittelohrentzündung hindeuteten, stets ausgeschaltet und für meine Untersuchungen nicht verwendet. Nur in einem einzigen Falle fand ich bei einer Eiterung bei intaktem Trommelfelle in der Schleimhaut einer Warzenzelle mehrere Corpora amylacea — ein Vorkommnis, das nebenbei gesagt, meines Wissens bisher noch nicht beobachtet ist —, die sich natürlich nicht erst im Laufe der jetzt bestehenden, erst wenige Wochen andauernden Entzündung gebildet haben können, also wohl ohne Frage mit früheren entzündlichen Prozessen in Zusammenhang gebracht werden müssen. Wie dem auch sei — jedenfalls ist die Frage, warum es in dem einen Ohre zu Exsudationsvorgängen kommt, in dem anderen nicht, für unsere Untersuchungen nur von untergeordneter, wenigstens nicht prinzipieller Bedeutung.

Wollen wir nun auf die letzte, uns bei unseren Untersuchungen interessierende Frage: „Welche Bedeutung haben diese Mittelohrexsudationen für den Gesamtorganismus?“ eingehen, so wird uns die Beantwortung dieser Frage zweifellos wesentlich erleichtert werden, wenn wir uns vorher klar zu machen suchen, was das Schicksal dieser Exsudationen ist, d. h. was aus ihnen wird. Im allgemeinen wird angenommen, daß Exsudate (ob seröse, schleimige oder eitrige, ist gleichgiltig), falls sie nicht durch operativen Eingriff (Paracentese, Aufmeißelung) oder durch Spontanperforation durchs Trommelfell entleert werden, auf zweierlei Art zum Verschwinden kommen können, nämlich einmal durch Entleerung auf dem Wege der Tube, oder aber durch Resorption.

Bleiben wir zunächst einmal bei der Tube stehen. Neuerdings machen sich Stimmen geltend, die der Entleerung von Mittelohrexsudaten durch die Tube eine nennenswerte Bedeutung nicht zuschreiben, ja sogar die Tube als Weg für die Entleerung der Pauke ganz ausgeschaltet wissen wollen. Nun ist es zweifellos ganz richtig, daß ein Mittelohrempyem bei einigermaßen zähem Exsudate sich durch die Tube unmöglich vollständig entleeren kann, daran hindert der anatomische Bau des Mittelohrs, speziell die versteckte und tiefe Lage einzelner Zellen und Zellräume, daran hindert vor allem das hochstehende, jedenfalls über dem Niveau der unteren Paukenhälfte und der meisten Warzenzellen stehende Ostium pharyngeum der Tube, speziell bei Rückenlage. Auf einem anderen Blatte dagegen steht, ob

überhaupt ein nennenswerter Abfluß von Sekret durch die Tube vor sich gehen kann, der dann evtl. durch Aspiration in die Luftwege resp. Verschlucken zu Schädigungen des Organismus führen könnte. Da muß allerdings zugegeben werden, daß ein solcher Abfluß nicht nur möglich ist, sondern wahrscheinlich oft namentlich bei Kindern, in der Tat stattfindet. Leider werden von vielen Autoren die Begriffe einer Entleerung des Mittelohrs vom Exsudat auf dem Wege der Tube und eines Abflusses von Sekret durch die Tube durcheinandergeworfen oder nicht streng genug auseinandergehalten. Wenn in einem Gefäße eine Volumensvermehrung des Inhalts, z. B. infolge von Kohlensäureentwicklung, stattfindet, so wird dieser Inhalt auch bei nach oben gerichteter Mündung teilweise aus dieser herausgedrängt werden. Ebenso wird ein Abfließen aus einem Hohlraum nicht nur stets möglich sein, sondern sogar mit Notwendigkeit erfolgen müssen, so lange die Wandungen des Hohlraumes ein Sekret, eine Flüssigkeit absondern, die den Inhalt und damit auch den Innendruck im Hohlraum vermehrt, und bei völliger Ausfüllung desselben mit Flüssigkeit wird nach Maßgabe des von den Wandungen gelieferten Sekrets stets die gleiche Menge durch die einzige zur Verfügung stehende Öffnung, hier also durch die Tube, abströmen. Ich möchte also im Gegensatze zu Preysing[1]) und anderen, die einem Abfließen durch die Tube keine nennenswerte Bedeutung zuschreiben, behaupten, daß in vielen Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, bei imperforiertem Trommelfelle, so lange die Entzündung ihren Höhepunkt noch nicht überschritten hat, d. h. die Exsudation noch lebhaft im Gange ist, beständig Sekret aus der Tube abfließt oder, sagen wir korrekter, von dem nachdringenden Eiter herausgestoßen wird[2]). Am Kadaver freilich, wo die Sekretion infolgedessen die Druckvermehrung aufgehört hat, wird ein Ausfließen auch bei nach abwärts gerichteter Tubenöffnung kaum stattfinden können, wenn die Tubenöffnung durch Schwellung verengt, das Sekret sehr zähflüssig ist. Wenn Scheibe das Trommelfell als ein Sicherheitsventil bezeichnet, das bei starkem Drucke von Seiten des

---

1) Preysing, l. c.

2) Dafür spricht die von Brieger und anderen erwähnte klinische Beobachtung von Anginen im Nasenrachenraum, die, namentlich bei Kindern, durch den per tubam ausströmenden Eiter vielfach und wiederholt im Verlaufe von Mittelohrentzündungen hervorgerufen werden.

Empyems sich öffnet, so glaube ich, mit noch größerem Rechte diese Bezeichnung der Tube zuerteilen zu dürfen, die in der Tat (abgesehen von gewissen Ausnahmefällen) ein stets bereites Sicherheitsventil darstellt, daß dem steigenden Innendrucke nachgiebt. Bei der Perforation des Trommelfells spielt nach meiner Auffassung der pathologisch-anatomischen Vorgänge weniger die Steigerung des intratympanalen Druckes, als vielmehr die Einschmelzung der Membran durch Fortschreiten der Entzündung eine Rolle. Die Möglichkeit einer vollständigen Entleerung freilich, das muß ich nochmals hervorheben, ist durch die Tube nicht gegeben; sie kann höchstens durch eine Gegenöffnung erzielt werden, ebenso wie aus einem Gefäße mit enger Öffnung der Inhalt erst dann abfließt, wenn eine zweite Öffnung der Luft den Eintritt in das Innere des Gefäßes gestattet.

Neben der Entleerung des Exsudats durch die Tube oder vielmehr vor jener in erster Linie kommt nach der allgemeinen Anschauung die Resorption als Agens bei der Beseitigung des Exsudats in Betracht. Der Begriff der „Resorption" spielt in der otologischen Litteratur, soweit sie sich mit der Pathologie der Mittelohrexsudationen befaßt, eine grosse Rolle, doch nirgends finden sich auch nur Versuche, zu erklären, wie man sich den Vorgang der Resorption zu denken hat, wie die Aufsaugung der entzündlichen Ergüsse zu stande kommt. Wir wissen aus der Physiologie, daß den Epithelien verschiedener Schleimhäute, speziell denen des Intestinaltraktus, spezifische aktive resorptive Fähigkeiten zugeschrieben werden. Wir wissen ferner, daß aus serösen Höhlen (Pleura, Peritoneum) Flüssigkeiten und auch korpuskuläre Elemente durch die zwischen den Endothelien befindlichen „Stomata" hindurch in den allgemeinen Kreislauf gelangen können. Wie jedoch die Resorption an anderen Schleimhäuten, unter diesen an denen des Ohres, vor sich geht, darüber existieren eigentlich nur Vermutungen Daß Flüssigkeiten und mit ihnen wasserlösliche Substanzen nach den physikalischen Gesetzen der Hydrodiffusion (Osmose) auch von einer intakten d. h. mit kontinuierlichem Epithel bedeckten Schleimhautoberfläche aufgenommen werden können, ist ohne weiteres zuzugeben, obwohl auch hier die klinische Beobachtung uns lehrt, wie schwer und langsam mitunter, auch wenn man die Osmose durch Wiederherstellung des normalen Luftdrucks vermittels der Luftdusche erleichtert, die Aufsaugung zellarmer Mittelohrtranssudate von statten geht.

Viel schwieriger dagegen erscheint die Vorstellung der Resorption korpuskulärer Elemente (Fettkörnchen, Zelltrümmer, Blutpigment, Baktieren etc.). Hier hilft uns die Tatsache des Vorhandenseins von Epitheldefekten, wie sie ja bekanntlich bei jeder heftigen Entzündung zu stande kommen; das Exsudat steht dann in direktem Kontakt mit den eröffneten Lymphspalten, die ja allerdings, wie aus der experimentellen Pathologie feststeht, körperliche, in Wasser unlösliche Elemente aufnehmen und forttransportieren können. Daß eine epithelentblößte Schleimhaut leichter resorbiert als eine solche mit intakter Epithelbekleidung, werden wir also trotz der Behauptung Scheibes[3]) daß, je mehr die Schleimhaut ihr Epithel verliert, desto geringer ihre Resorptionsfähigkeit werde, ohne weiteres annehmen dürfen, und wir werden Preysing, der in diesem Punkte von Scheibe angegriffen wird, Recht geben müssen. Nun besteht aber auch bei Annahme pathologischer Lücken im Epithel immer noch eine Schwierigkeit: Gerade nach den Gesetzen der Osmose müssten wir annehmen, daß bei Vorhandensein schwer wasserlöslicher Substanzen in dem von der Schleimhaut ausgekleideten Hohlraume, Flüssigkeit aus der Schleimhaut heraus in diesen Hohlraum sich ergießt, daß die physiologische Durchströmung des Epithels mit Lymphe hier noch eine pathologische Verstärkung erfährt. Außerdem dürfen wir nicht vergessen, daß sich diese Epithellücken gerade zu einer Zeit ausbilden, wo ganz sicher ein starke Exsudation vor sich geht, kommen sie doch lediglich durch diesen enorm vermehrten Lympherguß zustande; und zu einer Zeit, wo die Resorption vor sich gehen könnte, sind sie zum teil schon wieder mit Epithel überkleidet. Die Lücken sind also so minimal, daß sie für eine ausgiebige Resorption garnicht in Betracht kommen können.

Nun wäre ja immer noch die Möglichkeit vorhanden, daß neben der Resorption durch die pathologischen Epithellücken die Epithelzellen, ähnlich wie im Darm, eine aktive Tätigkeit entfalten und einzelne korpuskuläre Elemente in sich aufnehmen, um sie dann weiter dem Lymphstrom abzugeben. Hierüber müßte uns eventuell, ähnlich wie im Darm, die histologische Untersuchung Aufschluß geben können. In der Tat habe ich ein einziges Mal — ich betone, ein einziges Mal — unter allen meinen Objekten ein Bild gefunden, das man vielleicht für diese Annahme verwerten könnte: Bei einem an Typhus ab-

3) Scheibe, l. c. S. 96.

dominalis gestorbenen Manne mit eitrig-hämorrhagischem Exsudate in beiden Mittelohrräumen fand ich in einer einzigen Warzenzelle folgendes: Das Exsudat enthielt außer Eiterkörperchen eine Masse von Blutpigmentkörnchen, teils intrazellulär in Leukocyten, teils extrazellulär; an einer Stelle enthalten die platten Epithelzellen der Schleimhaut kleinere und größere Pigmentkörnchen; manche Epithelzellen sind von diesen so vollgestopft, daß der Kern verdeckt ist. Dieser Befund lehrt zunächst, daß die Epithelzellen tatsächlich korpuskuläre Elemente in sich aufnehmen können. Es fragt sich nur: Sind die Pigmentkörner aus der Schleimhaut oder aus dem Exsudate dahin gelangt? Für letztere Annahme spricht der Umstand, daß in der Tiefe der Schleimhaut unter dem Epithel nirgends Pigment vorhanden ist; es erscheint hier also tatsächlich eine Aufnahme korpuskulärer Elemente aus dem Exsudate ins Epithel erfolgt zu sein.

Nun war aber dieser Befund, dem ich eine gewisse prinzipielle allgemein-pathologische Bedeutung nicht absprechen möchte, einzig in seiner Art; ich habe bei meinen weiteren Untersuchungen gerade darauf stets mit großer Aufmerksamkeit geachtet, ohne unter allen Präparaten das Bild noch ein zweites Mal wiederzufinden. Ich möchte auf Grund dieses einen Befundes nicht annehmen, daß eine stärkere, also praktisch bedeutungsvolle Resorption auf diese Weise erfolgt. Nun glaubt Preysing bei seinen Untersuchungen Gebilde gefunden zu haben, denen die Fähigkeit der Resorption par excellence zukommt. Ich muß gestehen, der Gedanke, wir hätten hier spezifische Resorptionsorgane, war bei den bisherigen unbefriedigenden Resultaten, Anzeichen einer Resorption zu finden, so verführerisch, daß ich diesen Gebilden, die anderen eben so gut wie mir schon vor der Preysing'schen Publikation bekannt waren, erneute Aufmerksamkeit schenkte, in der Hoffnung, die Preysing'sche Auffassung bestätigen zu können. Das Resultat war, wie oben (s. S. 247) erwähnt, ein ganz anderes. Wir werden uns die wirkliche Aufgabe dieser Gebilde am besten klar machen, wenn wir ihre Entstehung verfolgen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, bezüglich derer ich auf meine obigen Ausführungen auf Seite 246 bis 252 verweise, wiederhole ich: An einer circumscripten Stelle der Schleimhaut ist das Epithel abgestoßen, es tritt Exsudat heraus, das sich allmählich in ein Granulationsknöpfchen umwandelt, durch weitere Exsudationen an seiner Ober-

fläche immer größer wird und schließlich die oben geschilderte Verbindung mit dem Exsudate eingeht. Preysing sagt umgekehrt: „Sobald das Sekret rein-schleimig geworden ist, retrahiert sich auch das Granulationsknöpfchen, wird wieder flacher, von der Seite her schiebt sich Epithel über dasselbe hinweg und nach vollständiger Epithelisierung wird es schließlich wieder in das Niveau der Mukosa einbezogen". Während ich als das Wesentliche das Wachsen der Granulome und ihre Verbindung mit dem Exsudate ansehe, nimmt Preysing an, daß es sich (nach Ablauf der Resorption) um allmählich schrumpfende Gebilde handelt. Nun zeigt uns aber das Mikroskop nicht die Genese einzelner Gewebsteile, sondern nur verschiedene Stufen und Stadien in Bildern neben einander; und um deren zeitliche Aufeinanderfolge korrekt festzustellen, bedarf es noch besonderer Kriterien. Hier gibt uns nun das Alter der Gefäße einen deutlichen Aufschluß: In den kleinsten Granulomen sehen wir nur Lymphocyten, Leukocyten und Fibrin; in etwas größeren sehen wir bereits junge dünnwandige Gefäße resp. Gefäßsprossen in den nächst größeren Granulomen werden die Gefäße immer dickwandiger; schließlich treten Bindegewebsfasern auf, und das Granulom wird zusammen mit dem Exsudat organisiert. Dagegen habe ich niemals in den kleinsten Granulomen starken Bindegewebsreichtum gesehen, der darauf hingewiesen hätte, daß wir es mit schrumpfenden Gebilden zu tun haben. Es geht vielmehr aus den Bildern hervor, daß gerade nach Ablauf, nach Vollendung der vermeintlichen Resorption die Granulome am größten sind, was zu einer resorbierenden Tätigkeit derselben nicht recht paßt. Ferner habe ich in Übereinstimmung mit Preysing die Oberfläche des Granuloms von dem Exsudat häufig durch eine hämorrhagische Zone getrennt gesehen. Auch das spricht nicht für einen Resorptionsvorgang an der Oberfläche des Granuloms, sondern meines Erachtens umgekehrt gerade dafür, daß die jungen Gefäße an der Oberfläche des Granuloms bei leichten Läsionen ihren Inhalt in das Exsudat ergießen und so dessen Masse durch hämorrhagische Beimengungen noch vermehren, daß also gerade an diesen Granulomen immer und immer wieder neue Exsudationen erfolgen. Auch die oben geschilderte Erscheinung, daß mitunter von der Oberfläche des Granuloms aus lange Straßen von Lymphocyten das im übrigen schleimige oder seröse Exsudat durchziehen, läßt sich durch die Annahme einer Resorption niemals erklären, wohl aber durch

die einer dort besonders starken Exsudation. Ich muß also aus diesen und manchen anderen Gründen die Auffassung Preysings von diesen Granulomen als Organe für die Resorption zurückweisen.

Wir sehen, daß weder theoretische Überlegungen noch die Ergebnisse histologischer Untersuchung für dieAnnahme einer besonders ergiebigen und nennenswerten Resorption in den Mittelohrräumen sprechen. Wir haben deshalb auch für die klinische Beobachtung unsere Auffassung von dem Verschwinden der Exsudate bei Katarrhen und Entzündungen mit imperforiertem Trommelfelle zu korrigieren. An den Stellen, an denen Flimmerepithel vorhanden ist, d. h. also in der Tube und in einem in seiner Ausdehnung etwas schwankenden Gebiete der Pauke, bleibt das Exsudat nicht liegen, sondern wird wahrscheinlich (nach Aufsaugung der Flüssigkeit) durch die Tätigkeit der Flimmerzellen, die nach Ablauf der Infektion wieder in normaler Weise zu funktionieren beginnen, nach dem Rachen entfernt, soweit es nicht schon vorher auf demselben Wege durch die Bewegungen der Tube entleert worden ist. Dagegen bleiben an Stellen mit Plattenepithelbedeckung, speziell im Aditus und Antrum sowie in bestimmten Teilen der Pauke (Fensternischen) die nicht resorbierbaren Reste des Exsudats liegen und erfahren hier eine neue Umwandlung durch eine Reihe von Vorgängen, die schließlich zu einer völligen Organisation des Exsudats führen. Die exsudativen Prozesse werden von dem Augenblicke an, wo die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten hat, von den plastischen Prozessen abgelöst. Bezüglich der Einzelheiten dieser Vorgänge verweise ich auf meine obigen Ausführungen. Wir werden, glaube ich, ohne weiteres annehmen dürfen — Untersuchungen darüber sind im Gange — daß auch bei anderen Formen akuter Mittelohrentzündungen und zwar auch bei solchen, die mit Perforation des Trommelfells einhergehen bezw. bei denen das Exsudat durch Paracentese nach außen entleert wird, Reste desselben an Stellen, an denen schon infolge des anatomischen Baues die Möglichkeit einer gewissen Retention vorliegt, zurückgehalten werden und hier demselben Schicksal verfallen wie die Exsudate in unseren Fällen mit imperforiertem Trommelfelle. Diesen Vorgängen werden wir auch eine gewisse praktische Bedeutung nicht absprechen können. An den Stellen allerdings, an denen sie am häufigsten anzutreffen sind, nämlich in den kleinen Warzenzellen, wird diese praktische Bedeutsamkeit der

plastischen Prozesse weniger zum Ausdruck kommen, als an anderen, von denen hier an erster Stelle die Fensternischen zu nennen sind. Plastische Umwandlungen des Exsudats habe ich hier in fast allen Fällen konstatieren können, in denen überhaupt der Prozeß bis zu diesem Stadium vorgeschritten war. Ich sah zahlreiche, zum teil schon mit Epithel bekleidete, Exsudationsstränge die Steigbügelschenkel mit den Nischenwandungen verbinden, ich sah vor allem derartige bindegewebige Brücken oder Stränge die Membran des runden Fensters mit den gegenüberliegenden Schleimhautflächen so fest verbinden, daß hierdurch die Beweglichkeit des Membrana sekundaria außerordentlich beeinträchtigt sein mußte.

Auch nach einer anderen Richtung hin können die geschilderten Umwandlungen des zurückbleibenden Exsudats für den Träger von Bedeutung sein. Ich habe oben erwähnt, daß von den Resten des in Organisation begriffenen Exsudats in die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume noch lange Zeit hindurch immer frische Nachschübe einer Exsudation erfolgen, und zwar können wir annehmen, daß solche erst dann vollkommen aufhören werden, wenn eine alsolute bindegewebige Substitution des Exsudats (Vernarbung) eingetreten ist. Es werden also die noch nicht völlig in bindegewebige Stränge umgewandelten Massen stets den Keim zu neuen Exsudationen, zu neuen Entzündungen in sich tragen.

Zum Schlusse sei noch eines Punktes Erwähnung getan, der ebenfalls die Einwirkungen des Mittelohrexsudats auf den Gesamtorganismus betrifft, den ich aber trotz seiner eminenten praktischen Wichtigkeit hier nicht des ausführlicheren erörtern möchte, weil es mir hier vorläufig an umfassenden klinischen Beobachtungen fehlt. Ich habe in eingehender Weise die Annahme zu begründen versucht, daß bei den Mittelohrempyemen mit intaktem Trommelfelle beständig Eiter durch die Tube abfließt, solange die Entzündung noch nicht im Abklingen begriffen ist. Ich glaube deshalb, man wird nicht umhin können, der schon so oft erörterten und von verschiedener Seite zurückgewiesenen Annahme wieder näher zu treten, es könnte der aus der Tube fließende in den Intestinalkanal oder in die tieferen Luftwege geratende Mittelohreiter zu sekundären schweren Schädigungen des Organismus führen, speziell dort, wo erfahrungsgemäß eine spontane Perforation des Trommelfells seltner erfolgt, d. h. bei Kindern. In wieweit auch bei unserm Material kachektischer

und dekrepider Individuen dieser zweifellos stattfindende Vorgang von Eiterausfluß aus der Tube die genannten weiteren Schädigungen hervorrufen könnte, darüber lassen sich natürlich nur Vermutungen anstellen. Es genügt mir, zunächst auf diese Möglichkeit wieder hingewiesen zu haben.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen zurück, so sehen wir, daß sich nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten die akute Mittelohrentzündung am zweckmäßigsten in folgende 3 Formen gruppieren läßt: a) Otitis media exsudativa; b) O. m. plastica; c) O. m. necroticans. Freilich ist auch diese Teilung keine alsolut strenge, denn nur die erste Form kann rein und isoliert auftreten, während die beiden anderen nie primär vorkommen, sondern stets Umwandlungsformen der exsudativen Entzündung darstellen. Nicht zu verwechseln ist die zweite Form mit der „plastischen Mittelohrentzündung“ Grubers, die eigentlich besser O. m. hyperplastica genannt würde, mit Verdickung der Schleimhaut einhergeht und eine Teilform der Otitis media exsudativa bildet. Ob derartige pathologisch-anatomische Einteilungen in befriedigender Weise durch ein ätiologisches Einteilungsprinzip werden ersetzt werden können, wird die Zukunft lehren.

Literatur.

Abgesehen von den im Text zitierten Arbeiten finden sich gelegentliche und auch ausführlichere Bemerkungen, die mit unserem Thema im Zusammenhang stehen und die ich nur deshalb im Text nicht zitiert habe, weil ich meine Ausführungen nicht allzu sehr in die Länge ziehen wollte, noch in folgenden Arbeiten:

1) Aschoff, Otitis media neonatorum (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXI. S. 295).
2) Barth, Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter (Ebenda. Bd XXXII. S. 111).
3) Bezold, Krankheiten des Warzenteils (Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde).
4) Blau, Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern (Dieses Archiv. Bd. XXVII).
5) Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. (Wiesbaden 1896.)
6) Gottstein, Beiträge zu den im Verlaufe der akuten Exanthemen auftretenden Ohrkrankheiten (Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 16).
7) Gradenigo und Penzo, Bakteriologische Untersuchungen über den Inhalt der Trommelhöhle in Kadavern von Neugeborenen und Säuglingen (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd XXI. S. 298).
8) Gradenigo und Pes, Über die rationelle Therapie der akuten Mittelohrentzündung (Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 43).
9) Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1888.
10) Habermann, Pathologische Anatomie des Ohres (Schwartzes Handb.).
11) Haug, Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen (1893).

12) Kirchner, Beiträge zur Pathologie der Paukenhöhle (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. patholog. Anat. Bd. I).
13) Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins.
14) Kutscharianz, Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen (Dieses Archiv. Bd. X. S. 119).
15) Moos, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie (Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. XX).
16) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1904.
17) Scheibe, Zur Pathogenese der Transsudatbildung im Mittelohr bei Tubenverschluß (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXIII. S. 62).
18) Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres (Dieses Archiv. Bd. I. S 202).
19) Derselbe, Pathologische Anatomie des Ohres. 1878.
20) Derselbe, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885.
21) Steinbrügge, Pathologische Anatomie des Gehörorgans. 1891.
22) Walb, Krankheiten der Paukenhöhle und Tuba Eustachii (Schwartzes Handbuch).
23) Weiß, Zur Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter (Ziegl. Beitr. zur patholog. Anat. 1900. Bd. XXVII).
24) Zaufal, Die Beziehungen der Mikroorganismen zu der Mittelohrentzündung und ihre Komplikationen (Dieses Archiv. Bd. XXXI. S. 177).
25) Zuckerkandl, Makroskopische Anatomie des Ohres (Schwartzes Handbuch).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1 (Zeiß, Obj. E., Okul. 4): Ödematöser Bezirk der Paukenschleimhaut.

Fig. 2 (Zeiß, Obj. E., Okul. 4): Embryonales Schleimgewebe aus der Paukenhöhle eines Neugeborenen.

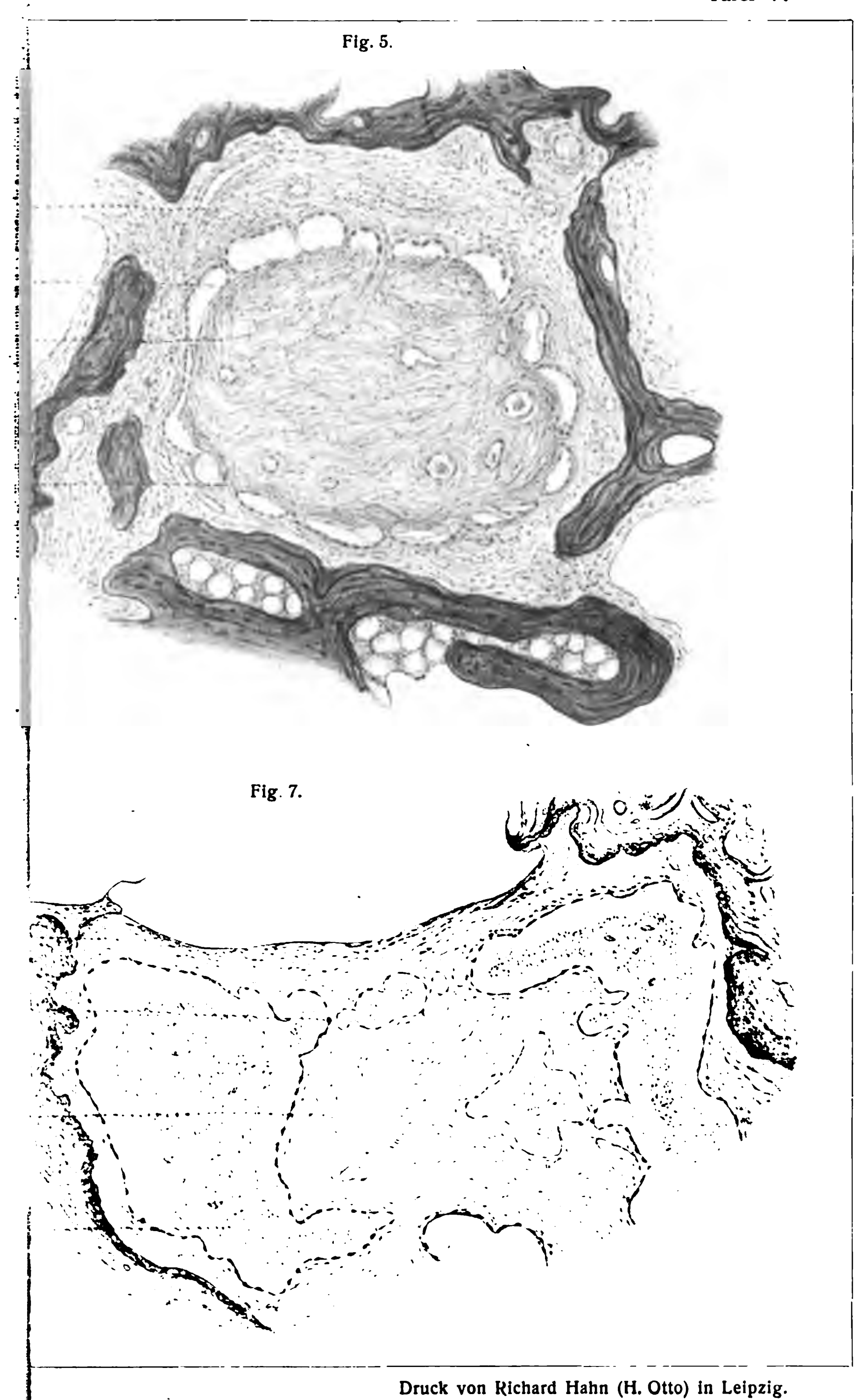
Fig. 3 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 2): Beginn der Exsudatbildung:
a) Schleimhaut.
b) Vulkanartige Durchbruchsstelle am Epithel.
c) Zellarmes Exsudat.

Fig 4 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 2): Späteres Stadium der Exsudation.
a) Schleimhaut.
b) Granulationsknöpfchen an der Durchbruchsstelle.

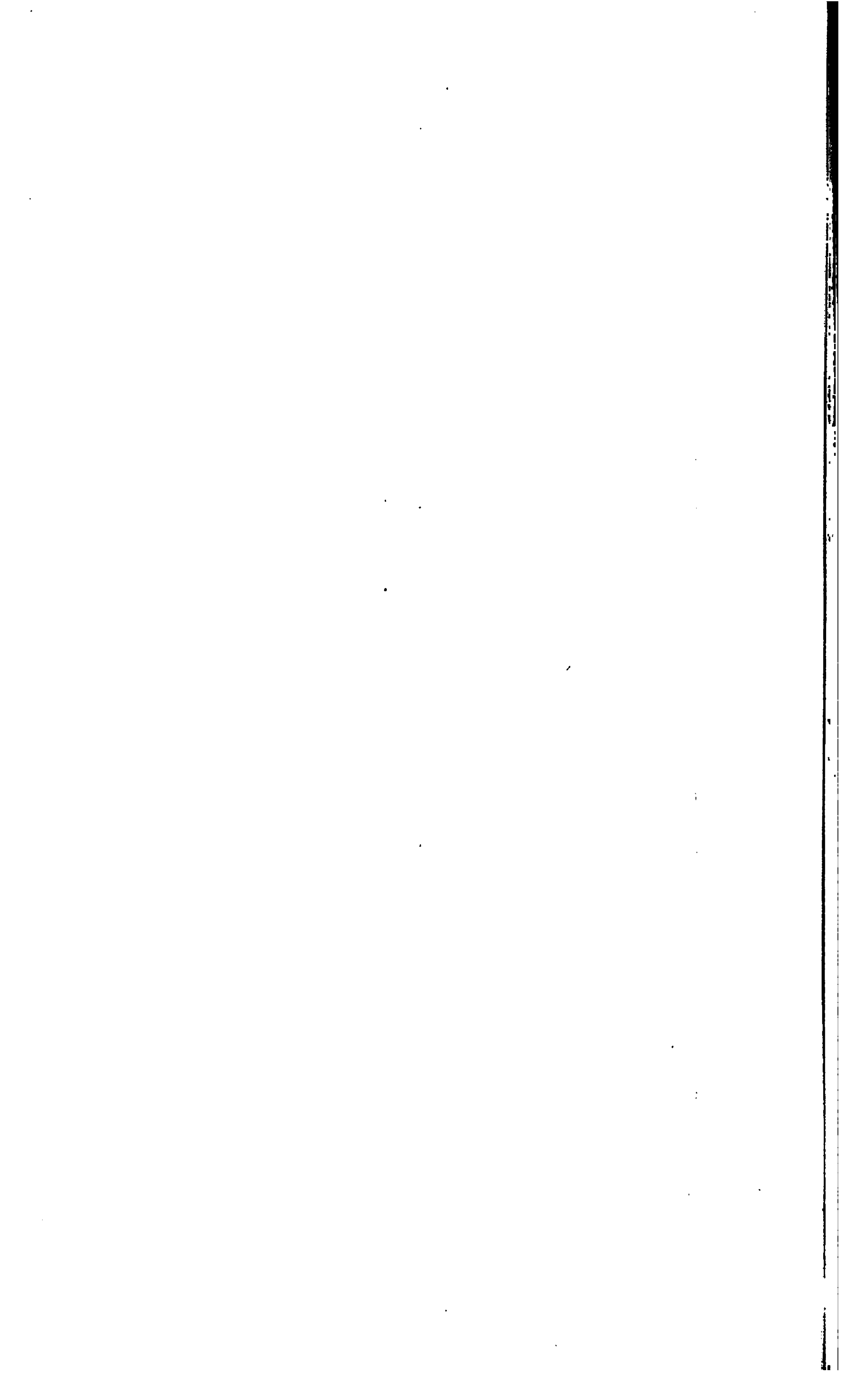
Fig. 5 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 4): Organisation des Exsudats.
a) Schleimhaut.
b) Organisierter Exsudatklumpen.
c) Verbindungsbrücke zwischen Exsudat und Schleimhaut.
d) Überwanderung des Epithels von der Schleimhaut auf die Exsudatoberfläche.

Fig. 6 (Zeiß, Obj. DD, Okul. 4): Resorptive Tätigkeit des Epithels.
a) Pigmentzellen im Exsudat.
b) Pigmenthaltige Epithelzellen der Schleimhaut.
c) Durchbruchsstelle im Epithel.

Fig. 7 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 4): Strangbildungen am runden Fenster.
a) Runde Fenstermembran.
b) Verbindungsbrücken mit der
c) Schleimhaut.
d) Frisches Exsudat.



Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.



XII.

Ein Fall von otogenem Grosshirnabszess mit Aphasie, geheilt durch Operation.

Von

Prof. Dr. med. **Holger Mygind** in Kopenhagen.

(Mit 3 Faksimiles.)

Der nachstehende Beitrag zur Kasuistik der mit glücklichem Erfolg operierten Fälle von otogenem Großhirnabszeß mag aus verschiedenen Gründen verdienen, veröffentlicht zu werden.

Die Patientin, eine 52jährige verheiratete Frau vom Lande, litt seit ihrer Kindheit an einem nicht übelriechenden Ausfluß aus dem linken Ohre. Nur hin und wieder hatte derselbe nachgelassen, war aber seit geraumer Zeit bedeutend sparsamer gewesen. Im übrigen war Patientin bis zum Auftreten ihrer jetzigen Erkrankung vollständig gesund.

Freitag den 23. Januar 1904 stand Patientin morgens um 6 Uhr auf und fing an, ihre gewöhnliche Tagesarbeit auszuführen. Um 7 Uhr ging sie in das Schlafzimmer, um ihren Mann zu wecken. Sie beugte sich über ihn her mit den Worten: „Ja, Du hast gute Tage“, und der Mann legte seinen Arm um ihren Hals und zog sie an sich, um sie zu küssen. Plötzlich sprach sie einige dem Mann unverständliche Worte, richtete sich schnell auf und eilte durch die Küche in die Speisekammer, wo ihre Tochter sie gleich darauf antraf. Sie rumorte hier mit allerlei Küchengeräten umher, die sämtlich auf den Boden fielen, und an den Händen hatte sie mehrere oberflächliche Brandwunden, die wahrscheinlich durch Berührung mit dem warmen Herd entstanden waren. Ihr Gesichtsausdruck war vollständig verstört, sie verstand von aller Anrede gar nichts und antwortete nur mit einzelnen, sinnlosen Wörtern. Es zeigte sich kein Erbrechen, und scheinbar war auch kein Schwindel vorhanden. Man versuchte, sie zu Bett zu bringen; allein es gelang erst nach einer Viertelstunde ihr diese Absicht verständlich zu machen; bei der Entkleidung war sie indeß selber behülflich. Patientin gibt später an, daß sie gar keine Erinnerung habe von allem, was sich mit ihr zugetragen, seitdem sie sich über ihren Mann beugte und bis zu dem Augenblicke, da sie zu Bett gebracht worden war. Der herbeigerufene Arzt, Herr Dr. Camillo Nielsen in Mern, war um 11 Uhr zugegen. Patientin war klar, verstand jegliche Anrede, antwortete aber nur mit einzelnen Wörtern oder kurzen Sätzen, wie z. B. „Ich kann es ja nicht sagen“, oder „Ich kann ja nicht reden“ u. dergl. Im übrigen wurde durch die objektive Untersuchung keine Abnormität nachgeweisen, namentlich auch nicht in Bezug auf die Temperatur und den Puls. Verordnet wurde

Epithema glaciale,
Calomel.

Da die Aphasie am folgenden Tage unverändert fortbestand, war Dr. Camillo Nielsen der Meinung, daß es sich um einen Fall von otogenem Großhirnabszeß handelte, und auf seine Veranlassung wurde ich zugezogen.

Sonntag den 24. Januar um 1 Uhr mittags sah ich die Patientin zum ersten Male. Sie lag im Bett, konnte sich aber leicht und ohne Schwindel

emporrichten und aufrecht sitzen, die Beine außerhalb des Bettrandes. Ihr Gesichtsausdruck deutete auf eine hohe psychische Depression, und sie hatte sehr leicht zum Weinen; im übrigen war sie vollständig klar und verstand sämtliche an sie gerichtete Fragen. Temperatur 37,5°, Puls 84, natürlich. Keine Parese, Kniereflexe normal, keine taches cérébrales. Keine Empfindlichkeit bei der Perkussion am Cranium. Alle an sie gerichteten Fragen beantwortete sie mit „ja“ und „nein“, wenn diese Antwort paßte; im übrigen wiederholte sie fortwährend: „Ich kann es ja nicht sagen“. Verschiedene Gegenstände, die ihr vorgeführt wurden mit der Aufforderung, ihre Namen anzugeben, vermochte sie trotz aller angewandten Mühe nicht zu benennen. Von ihrem Namen kann sie nur den Anfangsbuchstaben ihres Taufnamens schreiben (s. S. 288). Das Ergebnis einiger bei dieser Gelegenheit sowie auch später angestellten Leseproben ist unbestimmt, weil sie auch sonst sehr schlecht zu lesen vermag. Es sind keine subjektiven Cerebralsymptome wie Kopfschmerz, Schwindel u. dergl. vorhanden.

Bei der Untersuchung des linken Ohres findet sich im Gehörgang eine reichliche Menge Eiter ohne üblen Geruch. Nach der Beseitigung desselben sieht man, daß der Hintergrund vorne von einem roten, verdickten Trommelfell gebildet wird, in welchem man den Proc. brevis und den Manubr. mallei undeutlich erblicken kann; der hintere Abschnitt des Trommelfells fehlt. Durch den großen Defekt hindurch erblickt man einige Granulationen mit kräftiger Pulsation; dieselben treten aus dem hinteren und oberen Abschnitt der Paukenhöhle hervor. In der Regio mastoidea findet sich weder Anschwellung, noch Empfindlichkeit, noch Rötung. Eine Stimmgabel (a_1), die normal 40 Sekunden lang aufgefaßt wird, hört Patientin nur in 9 Sekunden; der Ton der am Scheitel angebrachten Stimmgabel wird nach dem linken Ohr lateralisiert. Die höchsten Töne der Galtonpfeife werden mit dem linken Ohr aufgefaßt. Eine mehr eingehende Funktionsprüfung konnte nicht angestellt werden, weil die Kranke durch die Untersuchung ermüdet wurde.

Ich stimmte mit Dr. Camillo Nielsen in der Meinung überein, daß ein otogener Großhirnabszeß vorläge, und die Form der Aphasie deutete bestimmt darauf hin, daß derselbe seinen Sitz im linken Temporallappen habe. Ich riet deshalb, die Kranke zwecks einer Operation so bald wie möglich nach Kopenhagen zu bringen.

Montag den 25. Januar unternahm die Patientin die dreistündige Eisenbahnfahrt nach Kopenhagen ohne besondere Mühe; sie wurde nirgends getragen, sondern ging recht gut, von ihrem Begleiter nur mäßig unterstützt.

Noch an demselben Tage um 4 Uhr nachmittags unternahm ich die Totalaufmeißelung des Mittelohrs in Chloroformnarkose. Gleich am Anfang der Operation wurde der äußere Gehörgang durch einen horizontalen Schnitt gespalten, der in der Nähe der Concha nach oben und nach unten geführt wurde, so daß der freie Zutritt in die Tiefe des Ohres erzielt wurde. Die ganze Basis des Proc. mastoideus ist wenige Millimeter innerhalb der Oberfläche der Sitz einer Einschmelzung des Knochengewebes, verbunden mit geringer Eiter- und Granulationsbildung; an einer einzelnen Stelle findet sich ein ziemlich großer Sequester. Im vorderen Teile des Tegmen antri mastoidea setzt sich der Zerfall des Knochengewebes fort bis ganz an die Dura mater hinauf, und mittels der Sonde fühlt man, daß letztere in geringer Ausdehnung entblößt liegt. Hammer und Amboß sind vorhanden und werden herausgenommen. Das Tegmen antri und tympani wird weggemeißelt, und auch eine entsprechende Partie des unteren Teiles des Planum temporale wird beseitigt, so daß die Dura mater in einer Ausdehnung von ca. 4 cm in der Richtung von vorne nach hinten, und $2^1/_2$ cm in der Richtung von oben nach unten entblößt wird. Die Dura pulsiert nicht und ist nicht auffallend gespannt. Sie hat keine besonderen Abnormitäten aufzuweisen, nur finden sich an ihr einige fibrinöse, feine Fäden, die sich nur dadurch zu erkennen geben, daß sie einen Augenblick an den sterilen Gazetampons haften, wenn diese an der Oberfläche der Dura appliziert werden. Es wird demnächst ein Schnitt der Länge nach durch die Dura in der Richtung von vorne nach hinten gelegt; durch die Incisionsöffnung tritt etwas Hirnsubstanz hervor. Die Oberfläche derselben ist injiziert, vielleicht etwas öde-

matös, ohne Pulsation. An der Stelle, die etwa dem Übergang des Antrum in das Cavum tympanum entspricht, findet sich, wahrscheinlich an der Mitte der 3. Temporalwindung, eine kreisrunde Partie von 1½ cm Durchmesser, wo das Hirngewebe schwarzblau und emolliiert ist; die Farbe dieser Partie war so blau und die Konsistenz so weich, daß man im ersten Augenblicke vermutete, eine sehr erweiterte Vene in der Pia vor sich zu haben; erst eine nähere Untersuchung mit der Sonde ergab, daß es sich um emolliierte Hirnsubstanz handelte. Im Zentrum der erwähnten Partie wurde eine Hohlsonde etwa 1 cm in die Tiefe geführt, und eine weiße, rahmartige Flüssigkeit, im ganzen nur einige Tropfen Eiter, floß ca. 2 cm in die Furche der Sonde hinab. Die emolliierte Partie wurde ausgelöffelt, so daß in der Cortikalsubstanz eine ca. 1 cm tiefe Höhle gebildet wurde. In dieselbe wurde ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr hineingeführt, welches mittels Nähte an den hinteren Rand der Hautwunde befestigt wurde. Schließlich wurden Jodoformgazetampons durch den Gehörgang hindurch in die große Cavität des Knochens hineingeführt, und ähnliche Tampons wurden im unteren Teile der Hautwunde angebracht; nach oben hin wurde die Hautwunde durch eine Naht geschlossen.

Mit dem ausgelöffelten emolliierten Hirngewebe folgte ein kleines, etwa gerstenkorngroßes Stück mehr fester Hirnsubstanz. Die mikroskopische Untersuchung desselben unternahm Herr Prosektor Viktor Scheel, der mir freundlichst folgende Beschreibung überlassen hat: Das untersuchte Stück gibt sich zu erkennen als eine Partie, die von zwei aneinander grenzenden Gyri cerebri gebildet wird; sie besteht aus dem Cortex mit der dazwischenliegenden Pia. Im Cortex sind die Gefäße allenthalben erweitert und blutgefüllt; an mehreren Stellen findet sich Blutinfiltration in der Gefäßscheide und im Gewebe; um einige dieser blutinfiltrierten Stellen herum ist das Hirngewebe nekrotisch. Die Pia ist etwas verdickt, zellenreich und zelleninfiltriert; auch an einigen Stellen am Cortex findet sich gerade unter der Oberfläche einige Zelleninfiltration. Keine Bakterien (Gram-Färbung und Methylenblau). Keine Blutung unter der Pia. Im übrigen ist das Hirngewebe normal.

26. Januar 1904. Temperatur 36,8—37,0°, Puls 96—90. Schlaf der Patientin vielfach unterbrochen. Links eine leichte Facialisparese, die sich etwa 2 Stunden nach der Operation einstellte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, ausgeführt von Herrn Dr. Chr. F. Bentzen, weist keine Abnormität nach. Die Aphasie besteht unverändert fort[1]).

27. Januar. Temperatur 37,9—37,2°, Puls 100—96. Die Facialisparese, die auch den oberen Zweig umfaßt, ist etwas stärker ausgesprochen. Patientin hat einige Sätze gesprochen: „Hier tuts mir weh", „Ich bin durstig".

28. Januar Temperatur 37,2—37,2°, Puls 90—90. Patientin kann heute zum ersten Mal den Namen ihres Heimatortes und die Anzahl der Finger, die ihr vor die Augen gehalten werden, richtig angeben. Sie hat folgende Sätze gesprochen: „Wenn ich nur reden könnte, so würde ich Ihnen alles erzählen." „Ich hätte nicht geglaubt, daß Sie heute noch einmal gekommen wären." „Soll ich noch immer das alles am Kopfe haben?" Sie kann nicht die Namen ihres Mannes und ihrer Tochter angeben und vermag auch nicht die Gegenstände, die sie um sich sieht (Tasse, Kamm, Glas), oder die Nahrungsmittel (Milch, Wasser, Suppe, Kaffee usw.) zu benennen. Wenn sie zu essen oder zu trinken wünscht, muß die Krankenwärterin die verschiedenen Sachen, von denen die Rede sein kann, aufzählen, und die Kranke gibt dann ein Zeichen, wenn die Wärterin den Namen des erwünschten nennt.

29. Januar. Temperatur 37,7—37,2°, Puls 100—100. Wohlbefinden. Patientin fühlt nur Schwindel, wenn sie im Bette aufrecht sitzt, und ihr Gesicht wird alsdann stark kongestioniert. Sie kann ihren Namen nicht schreiben, sondern schreibt Ao (s. S. 288). Die Aphasie ungefähr wie gestern.

30. Januar. Temperatur 38,3—37,4°, Puls 100—96. Patientin kann heute ihren Taufnamen angeben sowie auch die Namen ihres Mannes und ihrer beiden Töchter. „Heute glaube ich, daß ich genese, denn ich

1) Es wird nur ein kleiner Auszug aus dem Journale gegeben.

kann schon mehreres sagen.“ „Ich habe Sie sehnlich erwartet, denn ich wollte Ihnen sagen, daß ich mich nun erinnern kann.“ Sie bezeichnet richtig den Wochentag und kann die Summe von 2 + 2, nicht aber von 2 + 3 angeben.

Verbandwechsel.

Unter dem oberen Winkel der Wunde findet sich ein wenig Eiter, und deshalb wird an dieser Stelle die Naht entfernt. Der Drain wird verkürzt. Das Aussehen der Wundhöhle gut.

31. Januar. Temperatur 38,2—36,6°, Puls 96—100. Wohlbefinden. Die Aphasie wie gestern.

1. Februar. Temperatur 37,2—36,6°, Puls 90—96. Patientin kann nun mehrere Sätze sagen, kann heute die Gegenstände und Nahrungsmittel (Tasse, Milch, Tee usw.) bezeichnen, kann ihren Taufnamen, aber nicht den Familiennamen schreiben. Fühlt keinen Schwindel, wenn sie aufrecht sitzt.

3. Februar. Temperatur 37,4 -36,6, Puls 80-92. Der Puls ist etwas schwankend, wird sehr leicht von Gemütsstimmungen und körperlichen Bewegungen beeinflußt.

4. Februar. Temperatur 37,4—37,0°, Puls 100—100. Kann heute auch ihren Familiennamen schreiben (s. S. 288). Die Sprache verbessert sich mit jedem Tage; besonders stellen sich auch die Namen der Gegenstände, die sie um sich sieht, wieder ein.

5. Februar. Temperatur 37,2—36,7°, Puls 92—100.

8. Februar. Temperatur seit dem 5. normal. Puls fortwährend 92 bis 100, sehr leicht von Gemütsstimmungen beeinflußt. Allgemeinbefinden gut. Die Aphasie ist fast verschwunden, nur hin und wieder stockt Patientin in der Rede, die im ganzen etwas langsam fortschreitet; das Stocken tritt namentlich ein, wenn Patientin die Namen von Personen oder Gegenständen angeben will. Einige kurze Wörter werden mitunter mit anderen verwechselt; so sagt sie z. B. mitunter „hinaus“ statt „herein“, „unten“ statt „oben“ „dunkel“ statt „hell“.

In der Folgezeit ging alles anfangs recht gut; aber Anfang des März wurde der Appetit der Patientin schlechter, und es stellten sich Abmagerung und eine starke psychische Depression ein. Als Ursache dieser Erscheinungen gab sich schließlich das starke Heimweh der Patientin zu erkennen, und aus Furcht vor einer fortschreitenden Verschlimmerung des Zustandes mußte man am 16. März 1904 die Patientin entlassen. Die Behandlung wurde in der Heimat fortgesetzt. Bei der Entlassung hatte die Facialisparese sich sehr verbessert (später ist sie vollständig verschwunden). Trotz ernsthafter Aufforderung stellte Patientin sich erst am 6. Mai zur Kontrolle ein. Es war eine fast totale Stenose des Gehörganges entstanden, und erst nach und nach gelang es, denselben zu dilatieren. Es besteht indes seitdem immer einige Granulationsbildung in der Tiefe des Gehörganges, und diese war noch vorhanden, als die Patientin sich am 8. März 1905 zum letzten Mal zur Kontrolle einstellte. Das Gehör war am linken Ohr 4 m für laute Sprechstimme, 0,5 m für Flüsterstimme, eine Stimmgabel (a_1), die normal 40 Sekunden lang gehört wird, hört Patientin nur 10 Sekunden. Eine am Scheitel angebrachte Stimmgabel referiert sich nach dem linken Ohr. Rinne negativ Das Allgemeinbefinden der Patientin ist gut.

Als eigentümliche Verhältnisse, die mit dem oben beschriebenen Falle verbunden waren, seien folgende hervorgehoben:

Was erstlich die Pathogenese des Falles betrifft, so geht aus dem Journale hervor, daß die Einschmelzung des Knochengewebes des Tegmen tympani und antri sich — wie es am häufigsten bei otogenen intracraniellen Komplikationen der Fall ist[1]) — so weit verbreitet hatte, daß zwischen dem Mittelohr

1) Körner (Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., Wiesbaden.

und der Hirncavität eine direkte Kommunikation eingetreten war. Was dagegen das Verbindungsglied zwischen dem Mittelohr- und dem Hirnleiden betrifft, so geht aus unserem Falle unzweifelhaft hervor, daß es sich hier keineswegs um eine dem unbewaffneten Auge sichtbare direkte Fortpflanzung der Entzündung durch die Dura mater hindurch handelte. Dieses Verhältnis hat ein besonderes Interesse, denn W. Macewen[1]) ist der Ansicht, daß sehr häufig — vielleicht immer — eine derartige Fortpflanzung des Eiterungsprozesses stattfindet, und er liefert eine ausführliche Beschreibung der dadurch hervorgerufenen pathologischen Veränderungen der Dura mater. Von solchen Veränderungen fanden sich in unserem Falle keine Spuren; denn die feinen fibrinösen Fäden an der Oberfläche der Dura erklären sich einfach als Ausdruck einer mehr diffusen und ganz oberflächlichen und leichten Entzündung der äußeren Fläche der Dura. Daß unser Fall sich in der oben erwähnten Beziehung von den von Macewen beobachteten Fällen unterscheidet, kann vielleicht teilweise davon herrühren, daß in unserem Falle der Prozeß im Gehirn nur einige Tage bestanden hatte. Wahrscheinlich ist dies auch die Ursache zu dem Nichtvorhandensein einer Verwachsung der Dura mit der erkrankten Hirnpartie; denn sonst findet sich nach Körner[2]) fast immer eine solche Verwachsung.

Was ferner Macewens[3]) Angabe betrifft, laut welcher in der Mehrzahl unter den entwickelten Hirnabszessen eine Öffnung von dem Abszeß gegen die Oberfläche hinaus zu finden wäre, eine Öffnung, die nicht als das Resultat eines sekundären Prozesses zu betrachten wäre, sondern geradezu durch die „initiale Invasion“ hervorgerufen sei, so findet sich in unserem Falle dieses Verhältnis auch nicht. Augenscheinlich war es hier eine mehr zentral belegene Partie des Gehirns, die zuerst erkrankt war; jedenfalls mußte die Hohlsonde ca. 1 cm in die Tiefe geführt werden, ehe der Eiter hervortrat. Zahlreiche in der Literatur beschriebene Fälle lehren uns ebenfalls, nicht nur daß der Abszeß häufig etwas von der Oberfläche entfernt sitzt — mitunter sogar in beträchtlichem Abstand von derselben — sondern

---

1902. 3. Ausg. S. 134) giebt an, daß sich in 37 unter 40 sorgfältig beobachteten Fällen ein bis an die Dura sich erstreckendes Leiden des Knochens fand.

1) Pyogenic Infective Diseases of the Brain and the Spinal Cord. Glasgow 1893. S. 71 u. flg.

2) Körner: l. c. S. 134.

3) Pyogenic Infective u. s. w. S. 81.

auch, daß die dazwischenliegende Hirnpartie ein gesundes Aussehen haben kann. Gower[1]) hat deshalb sicher recht, wenn er der Meinung Ausdruck gibt, daß die Gehirnabszesse in vielen Fällen wahrscheinlich im Innern entstehen, um sich alsdann gegen die Oberfläche hin zu verbreiten.

In Bezug auf die in unserem Falle nachgewiesenen pathologischen Veränderungen des Gehirns müssen wir hervorheben, daß dieselben nicht unbedeutend von denjenigen abweichen, welche bei anderen in der Literatur vorliegenden Fällen gefunden wurden. Es beruht dies unzweifelhaft darauf, daß die Hirnaffektion bei unserer Patientin im Augenblick der Operation außerordentlich frisch war, ja wahrscheinlich nur wenige Tage bestanden hatte. Der Unterschied besteht hauptsächlich darin, daß in fast sämtlichen früher veröffentlichten Fällen ein bedeutender Eiterfokus in Verbindung mit entzündetem Hirngewebe gefunden wurde, während in unserem Falle der Hauptbefund einen encephalitischen Fokus darstellte, in dessen Zentrum eine sehr geringe Eitermenge, nämlich wenige Tropfen, vorhanden war. Daß es sich in erster Linie um einen encephalitischen Fokus, näher bezeichnet um eine sogenannte „rote Emollition“ handelte, das geht sehr deutlich aus dem makroskopischen Befund hervor; denn in einer Ausdehnung von ca. 1½ cm war das Hirngewebe an der Oberfläche emolliiert und dekoloriert. Der Umstand, daß die Färbung einen ungewöhnlich dunkelblauen Charakter hatte, widerspricht natürlich nicht der Annahme, daß es sich um eine „rote“ Emollition handelte; denn bekanntlich braucht dieses Krankheitsprodukt eben kein rotes Aussehen darzubieten. Der mikroskopische Befund einer kleinen, dem emolliierten Fokus anliegenden Hirnpartie von ziemlich fester Konsistenz bot zudem die allgemeinen Zeichen einer hämorrhagischen Encephalitis dar, was um so größeres Interesse hat, als — soweit dem Verfasser bekannt — zum ersten Mal eine derartige Untersuchung in der Literatur veröffentlicht wird. Es finden sich indes in der Literatur zwei von Voss[2]) in Riga beschriebene Fälle, bei welchen die bei der Operation nachgewiesenen makroskopischen Veränderungen des Gehirns den in unserem Falle gefundenen sehr ähnlich sind. Diese Fälle haben bis da-

---

1) Handbuch d. Nervenerkrankungen. Deutsche Ausgabe v. K. Grube. II. Band. Bonn 1893. S. 470.

2) Drei Fälle von Encephalitis im Anschluss an Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41, 1902, S. 227 u. flg.

hin nicht so viel Aufmerksamkeit auf sich gezogen, wie sie sicher verdienen; sie seien deshalb an dieser Stelle kurz erwähnt.

Im ersten Falle stellte sich plötzlich Aphasie ein bei einem 30jährigen Manne, der an einer linksseitigen (wahrscheinlich akuten) Mittelohreiterung litt. Nachdem die Aufmeißelung des Processus mastoideus vorgenommen war, schritt der Operateur weiter durch die Dura mâter hindurch in der Erwartung, einen Hirnabszeß zu finden; es fand sich jedoch nur eine blaurote Partie an der Oberfläche des Gehirns, aus der beim Einführen des Messers kein Eiter hervortrat. Der Patient genas. Der zweite Fall betrifft einen 23jährigen, an linksseitiger chronischer Mittelohreiterung leidenden Mann, bei welchem 12 Tage nach der Totalaufmeißelung des Mittelohres Aphasie in Verbindung mit subnormaler Temperatur und langsamem Puls auftrat. Zwei Tage später wurde die Wunde geöffnet und das Gehirn bloßgelegt. Der dadurch sichtbar gewordene Teil des Gehirns war blaugrau und gegen die anliegende Partie scharf begrenzt. Ein Messer wurde in verschiedenen Richtungen hineingeführt, ohne daß Eiter hervortrat; dagegen fand sich nach einer Einführung am Messer ein etwa linsengroßer gelber Eiterfleck. Mit Recht beschreibt Voss diese beiden Fälle (sowie auch einen dritten, wo die Diagnose erst bei der Obduktion gestellt wurde) als Fälle von otogener Encephalitis, bezw. haemorrhagica und suppurativa [1]).

Man erkennt leicht, daß der letztere unter den obigen Fällen m großen und ganzen dem unsrigen sehr ähnlich ist. Unser Fall in Verbindung mit den von Voss beschriebenen beiden Fällen liefern den klinischen Beweis dafür, daß das Anfangsstadium des otogenen Hirnabszesses eine hämorrhagische Encephalitis ist, die in Eiterung übergeht.

Daß die Pathogenese des Hirnabszesses der Art ist, wie wir sie oben beschrieben haben, das behauptet W. R. Gowers [2]) als „wahrscheinlich“ im Gegensatze zu Huguenins Annahme, laut welcher der Abszeß primär entsteht, ohne daß ein initiales Sta-

1) Unser Fall wäre ohne Zweifel richtiger als ein Fall von Encephalitis suppurativa zu bezeichnen, weil die Eitermenge so gering war; aus praktischen Gründen haben wir jedoch die Bezeichnung Hirnabszeß gewählt, weil der Fall in Bezug auf die Äthiologie, Symptomatologie und operative Behandlung entschieden in das Gebiet der Hirnabszesse gehört.

2) L. c. S. 467.

dium von „roter Emollition“ vorausgehe. Macewen[3]) scheint sich mit Gowers in dieser Ansicht zu teilen; denn er behauptet, daß das Anfangsstadium des Abszesses durch Ödem und Auswanderung von Leukocyten und häufig zugleich von roten Blutkörperchen charakterisiert werde, indem sich bald ein Fokus von purulenter Encephalitis bilde. Endlich ist Preysing[4]) der Ansicht, daß das erste Stadium des Hirnabszesses in der Bildung eines „gangränösen Fokus“ bestehe, unter welcher Bezeichnung Preysing vermutlich auch einen durch hämorrhagische Encephalitis hervorgerufenen Fokus versteht.

In Bezug auf die Symptomatologie unseres Falles mögen einige Verhältnisse einer Erwähnung wohl wert sein. Vor allen Dingen ist zu erwähnen, daß auch nicht die geringste Spur eines initialen oder latenten Stadiums des Hirnleidens vorhanden war, sondern dasselbe tritt plötzlich ein in dem Augenblicke, da die Patientin sich beugt; denn diese Körperbewegung ist es unzweifelhaft, die die Gelegenheitsursache abgibt. Merkwürdig ist es ferner, daß das erste Symptom des Hirnleidens eine vorübergehende, etwa 1/4 Stunde dauernde Verwirrung ist, verbunden mit Verlust der Erinnerung. Repräsentiert dieser Augenblick den Anfang des encephalitischen Prozesses? Hatte mit anderen Worten der Prozeß nur 3 1/2 Tage bestanden, als die Operation stattfand? Diese Frage muß vermeintlich verneint werden; denn es würde schlecht mit dem Wesen eines fokalen encephalitischen Prozesses übereinstimmen, sogleich bei der Entstehung eine so heftige Reaktion von seiten des Gehirns hervorzurufen, eine Reaktion, die so ausgesprochene Hirnsymptome wie akute Verwirrung, die freilich nur eine Viertelstunde anhielt, und Aphasie, welche sich sogleich einstellte, herbeiführte. Mit größerer Wahrscheinlichkeit läßt sich die Sache in der Weise erklären, daß der encephalitische Prozeß in dem Augenblicke, als die beschriebenen Symptome auftraten, schon einige Tage bestanden hatte, jedoch latent, und daß bei der Körperbeugung in der frischen Emollition eine Blutung eingetreten ist; diese ist es alsdann, die durch die Vermehrung des Druckes oder vielleicht durch die sekundär hervorgerufenen Circulationsstörungen die beschriebenen Hirnsymptome bewirkte.

Unter den Hirnsymptomen verdient die Aphasie aus meh-

3) L. c. S. 81.

4) Neun Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr- und Nasenkrankheiten. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, 1901, S. 275.

reren Gründen eine nähere Besprechung. Wie aus dem Journale hervorgeht, war dieselbe „sensorischer“ Art und mußte mithin als das Zeichen eines im hinteren Teile der ersten oder der zweiten Temporalwindung sitzenden Fokus aufgefaßt werden; nichtsdestoweniger war sie durch einen encephalitischen Fokus hervorgerufen worden, der unzweifelhaft seinen Sitz in der dritten Temporalwindung und wahrscheinlich im mittleren Teile derselben seinen Sitz gehabt hatte. Dieses Verhältnis bestätigt die Richtigkeit der mehrmals von Körner[1]) ausgesprochenen Anschauung, daß die otogenen intracraniellen Erkrankungen nicht selten auf Gehirnteile einwirken, die in einigem Abstand von dem primären Leiden liegen, eine „Fernwirkung“, die durch Druck, entzündungsartiges Ödem oder eine vorübergehende Encephalitis zustande kommt. Sensorische Aphasie kann bekanntlich — wenn auch nur ausnahmsweise — auch bei epiduralen Abszessen, bei der Meningitis und bei Cerebellumabszessen auftreten. In unserem Falle hatte jedoch die bei der Operation gefundene Encephalitis purulenta ihren Sitz unweit der Stelle, von der, wie man annehmen muß, das fokale Symptom, die sensorische Aphasie, ausgegangen war, und eben dieses Symptom war es, welches die rechte Indikation für den operativen Eingriff gegeben hatte.

Die beobachtete Aphasie macht ferner aus dem Grunde auf unsere Aufmerksamkeit Anspruch, weil sie diejenige Form der Aphasie, die man im allgemeinen als amnestische Aphasie bezeichnet, sehr gut illustriert. Diese Bezeichnung scheint freilich von den neurologischen Verfassern verpönt geworden zu sein. Ziehen z. B. erwähnt sie gar nicht in seinem Artikel über die Aphasie in Eulenburgs Realencyklopädie, und C. Monakow[2]) will ihr keine Stelle unter den fokalen Hirnsymptomen einräumen, obschon er auf der anderen Seite angibt, daß jede aphatische Störung gewissermaßen doch auch eine amnestische ist. Überhaupt machen sich bei den verschiedenen Verfassern sehr verschiedene Meinungen geltend von den ungleichen Formen, unter welchen die Aphasie auftritt. Es unterliegt indes keinem Zweifel, daß die bei den otogenen unkomplizierten Abszessen in

1) Siehe u. a. Takabatake: Über Vorkommen und Fehlen von gekreuzten Lähmungen und Sprachstörungen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46, 1904, S. 236 u. flg.

2) Gehirnpathologie. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1897, Teil I, S. 515.

der linken Temporalwindung vorkommende Aphasie, deren häufiges Auftreten zuerst von E. Schmiegelow[1]) nachgewiesen wurde, in den meisten Fällen sich dadurch zu erkennen gibt, daß sie dem Patienten teilweise das Vermögen raubt, die seinen Gedanken entsprechenden Worte ohne auswärtige Hilfe zu finden. Unser Fall zeigt nun deutlich, daß die Schwierigkeiten sich hauptsächlich auf die Namen von Personen und Orten sowie auf die Bezeichnungen von konkreten Gegenständen beziehen, wohingegen das Vermögen, die Bezeichnungen von abstrakten Begriffen, Zuständen, Eigenschaften, Bewegungen usw. zu finden, vollständig vorhanden oder jedenfalls verhältnismäßig besser erhalten worden ist. Diese Art der Aphasie hat Kußmaul bekanntlich als amnestische Aphasie bezeichnet, eine Bezeichnung, die so treffend ist, daß wir nicht einsehen, warum man sie aufgeben sollte; auch scheint es uns keineswegs wohlbegründet zu sein, wenn man die amnestische Aphasie mit der sensorischen identifiziert, wie z. B. Strümpell in seinem bekannten Handbuch es tut.

Bei unserer Patientin war die Aphasie von Agraphie begleitet, die indes nicht vollständig war. Die Agraphie und die Besserung derselben nach der Operation sieht man am besten, wenn man die Resultate vergleicht, die die Patientin bei drei verschiedenen Gelegenheiten erreichte, als sie ihren Namen zu schreiben versuchte.

I. Am Tage vor der Operation.

II. Vier Tage nach der Operation.

III. Zehn Tage nach der Operation.

Dieses Symptom findet man nur ausnahmsweise bei den linksseitigen otogenen Gehirnabszessen erwähnt; wenn man indes darnach suchen wird, so wird man es ohne Zweifel bei ausgesprochenen Fällen von amnestischer Aphasie immer finden können.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 26, S. 265.

Endlich war die Aphasie auch mit Paraphasie verbunden, welches Symptom unzweifelhaft ebenfalls häufig in Verbindung mit der amnestischen Aphasie auftritt. Die Paraphasie trat erst dann deutlich an den Tag, als die Patientin nach der Operation mehr spontan und geläufig zu reden begann, und sie zeigte sich auf die Weise, daß die Patientin „hinaus" mit „herein", „unten" mit „oben", „dunkel" mit „hell" u. dergl. mehr verwechselte.

Schließlich wäre noch ein Symptom zu erwähnen, welches sich nach der Operation einstellte, nämlich der schnelle Puls, der von Gemütsstimmungen und körperlichen Bewegungen sehr leicht beeinflußt wurde. Wie aus dem Journale hervorgeht, wurde dieses Symptom gleich nach der Operation konstatiert, und es trat ein sowohl bei normaler wie auch bei subnormaler Temperatur. Der Puls variirte in der Regel zwischen 90 und 100, und erst 18 Tage nach der Operation war er konstant auf 84 und darunter vermindert worden.

Auf dieses Phänomen hat man bis dahin bei der Untersuchung nicht viel Gewicht gelegt, und man wird es sicher bei weitem nicht immer nach der operativen Entleerung von otogenen Hirnabszessen finden. In der Literatur habe ich jedoch mehrere Fälle gefunden, bei welchem das erwähnte Symptom auftrat: So fand z. B. Schenke[1]) einen Puls von 134 bei der Temperatur von 36,7°, W. Posthumus Meyjes[2]) Puls 104, Temperatur 36,9°, und H. Schwartze[3]) Puls 100, Temperatur 37,5°. Die Ursache dieser schnellen Pulsfrequenz ist sicher in der nach der Operation eingetretenen Verminderung des Hirndruckes zu suchen.

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53, 1901, S. 168.
2) Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1902, Deel 2, S. 666.
3) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 38, 1895, S. 287.

XIII.
Bericht über den VII. internationalen Otologencongrefs in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von

Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

(Fortsetzung von Seite 54 des LXV. Bandes.)

8. Herren Jacques-Nancy und Durand-Nancy: Demonstrationen anatomischer Präparate.

Die Präparate sind nach der Kaiserling'schen Methode konserviert und dienen zum Unterricht in der Oto-Laryngologie an der medizinischen Fakultät zu Nancy; dieselben werden nicht nur zu Untersuchungszwecken benützt, sondern finden auch für die Ausführungen der einzelnen Eingriffe ihre Anwendung.

V. Sitzung

am 3. August Nachmittags.

Vorsitzender: Knapp-New-York.

1. Herr Lafite-Dupont-Bordeaux: Ueber die pneumatischen Zellen des Schläfenbeins.

Um die pneumatischen und diploëtischen Höhlungen von einander unterscheiden zu können, müssen die pneumatischen Zellen an frischen Weichpräparaten und nicht am Skelett geprüft werden. Die Knochenlamelle zwischen diesen zweierlei Höhlungen kann manchmal resorbiert sein.

Die Schleimhaut des Antrum und das Bindegewebe der Diploë stehen in direktem Kontakte mit einander. An Knochenpräparaten ließe sich, zufolge dieser Verhältnisse, auf eine Kontinuität der pneumatischen Höhlungen denken.

Die akzessorischen Zellen der Höhlungen im Paukenhöhlenraum können folgendermassen eingeteilt werden:

1) Zellen des Paukenhöhlendaches; dieselben erstrecken sich nach vorne gegen die Tube, nach außen gegen das Schläfenbein (Squamma und Processus zygomaticus), nach innen über das Labyrinth und nach hinten gegen und über das Labyrinth. Diese Anordnung der Zellen kann ununterbrochen von der Tube bis zur Apophyse verfolgt werden. Man

kann dies bei solchen Infektionen beobachten, wo Paukenhöhle und Antrum nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

2) Zellen am Boden der Paukenhöhle; dieselben kommunizieren mit den Zellen der Fossa jugularis. Als subfaciale Zellen verlaufen diese unterhalb des Facialis-Kanals und kommunizieren mit den tieferen Warzenzellen; dieselben erstrecken sich manchmal bis zum Bulbus jugularis. Die Infektion kann hier subfacial erfolgen, ohne das Antrum in Mitleidenschaft zu ziehen.

3) Zellen der vorderen Paukenhöhlenwand; dieselben vereinigen sich mit denen des Paukenhöhlendaches; zufolge der Ausdehnung unterscheidet man peritubäre und präcarotideale Zellen, in der Umgebung des manchmal dehiscenden Canalis caroticus und reichen bis zur Grenze des Sinus cavernosus.

4) Die inneren retro-petrösen Zellen umringen den Canalis facialis, ebenso auch den äusseren und oberen halbzirkelförmigen Kanal, zuweilen durchdringen sie dieselben, um sich nach innen gegen die Felsenbeinspitze zu verlängern und manchmal den Sinus cavernosus zu erreichen.

5) Die hinteren Zellen erstrecken sich auf die ganze Hinterfläche des Felsenbeins, dringen durch das Labyrinth und umfassen den Bulbus jugularis, um sich der Hinterhauptgegend zu und gegen das Foramen condyloideum posterius fortzusetzen.

Auf Grund dieser Erhebungen lassen sich zwei verschiedene Wege nachweisen, für das Zustandekommen der Infektion des Antrum; 1) der supraantrale Weg, für die Gruppe der oberen Tubenzellen, der supraattikalen und der über dem Antrum gelegenen Zellen (ein ausnahmsweiser, eher nur theoretischer Weg); 2) der subfaciale Weg, gegen den Boden der Paukenhöhle (ein nur zu möglicher Weg).

Die Ausdehnung der pneumatischen Höhlungen scheint individuell verschieden zu sein und wäre dieselbe nicht nur für die Höhlungen des Ohres, sondern auch für die Nebenhöhlen der Nasenhöhle zu verallgemeinern. Mithin wäre die Pneumatisation ein allgemeiner Prozeß, der von Ursachen herrührt, die uns entgehen, zuweilen aber die hierzu geeigneten Knochen betreffen, die diese Umänderung auch erleiden, wofür die Vögel ein vollkommenes Beispiel liefern.

Diskussion.

Herr Castex-Paris erwähnt die Häufigkeit der Zellen am Paukenhöhlendache. — Früher, als die Operationstechnik der Warzenfortsatzeröffnungen noch nicht so ausgebildet war, wie dies heutzutage der Fall ist, entfernte Castex stets diese Zellen, um nach oben zu, den Zugangsweg zur Paukenhöhle zu verbreitern.

Herr Dundas Grant-London erinnert, daß schon Ballance die Aufmerksamkeit auf die subfacialen Zellen lenkte und Marc-Hovell hebt in seinem Lehrbuche die Gefahr hervor, die dadurch entstehen kann, daß der Schnabel des Stackeschen Schützers in diese Zellen eindringt, anstatt in den Aditus zu geraten.

2. Herr Botey-Barcelona: Zur Verhütung von Gehörgangsverengerungen nach Radikaloperationen[1]).

Die Verengerung des äusseren Gehörganges nach Ausräumungen des Mittelohrs ist eine häufige Folge und beschäftigten sich auch zahlreiche Otologen aller Länder mit dieser Frage.

Es wurden auch die verschiedenartigsten autoplastischen Vorgänge ersonnen, um einer nachträglich zu erfolgenden Atresie des äußeren Gehörgangs vorzubeugen und wurde dies zugleich durch die Überhäutung der Mittelohrräume erleichtert.

Die zumeist geübten Methoden sind von Zaufal, Stacke, Panse, Körner und Siebenmann empfohlen. Durch keine dieser empfohlenen Methoden kann jedoch eine Atresie des äußeren Gehörganges mit Sicherheit vermieden werden, da der äußere Gehörgang, trotz der ausdauerndsten Sorgfältigkeit, sich nur zu oft nach und nach verengern wird; andererseits geht auch noch das Erneuern der Gehörgangs-Tamponade stets mit großen Schmerzen einher und schließlich ist auch die Plastik nach Siebenmann's Methode, vom kosmetischen Standpunkte, vollkommen unbefriedigend.

Um einer Atresie des äußeren Gehörgangs vorzubeugen, möchte nun Botey folgendes Verfahren empfehlen: Einschnitt vorne-oben, entlang der ganzen Länge der häutigen Gehörgangspartie, bis zur Ohrmuschel,

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904, No. 9, S. 262—268.

dort, wo sich die vordere Furche des Ohres befindet, mithin zwischen dem oberen Rand des Tragus und unteren Rand der Helix in der Concha. Innerhalb dieser Fläche findet sich kein Knorpelgewebe vor und der Einschnitt ist zwischen diesen zwei Vorsprüngen vollkommen verborgen. Auf diese Weise gewinnt man nur einen breiten Gehörgang, der beim Erwachsenen für den Daumen und bei Kindern für den Zeigefinger durchgängig ist.

Die Ausführung dieses Verfahrens kann leicht und für sämtliche Fälle erfolgen. Um das Verbleiben, des auf diese Weise verbreiterten Gehörgangs zu sichern, legt Botey, unverzüglich nach der Operation, eine kegelförmige, leicht abgeplattete Metallröhre ein; dieselbe ist ringsherum von kleinen Öffnungen durchlöchert und hat eine Länge von 16—24 Millim., ihre Breite beträgt 15—22 Millim. Diese kegelförmigen Metallröhren läßt nun Botey 5—6 Wochen liegen, es ist dies nämlich die nötige Zeitdauer, um eine vollständige Epidermisierung des Gehörgangs erzielen zu können. Endlich wird ein fester Gaze-Tampon, nach außen mit Vaselin bestrichen, in die Metallröhre eingeführt und auf diese Art kann der Tampon jeweilig erneuert werden, ohne die Metallröhre aus ihrer Lage bringen zu müssen und auch die Mittelohrräume können immer gut gereinigt werden, ohne dem Kranken immer neuere Schmerzen zu verursachen.

Bezüglich des kosmetischen Erfolges bleibt die anscheinend übermäßig große Öffnung des Gehörganges stets durch den Tragus vollkommen verdeckt.

Die erzielten Erfolge dieser autoplastischen Methode von Botey, nebst gleichzeitiger Anwendung der kegelförmigen Metallröhren, sind gleichmäßig befriedigend, d. h. die betreffenden Kranken haben endlich einen recht weiten Gehörgang, dem ersten Anscheine nach nahezu unsichtbar und kann das ganze Gebiet von hier aus später leicht überwacht und schon die geringste Rezidive auch entdeckt werden.

Diskussion.

Herr Poli-Genua glaubt, daß von allen Komplikationen, welche die Nachbehandlung, gelegentlich der Ausräumung der Mittelohrräume, beeinträchtigen, eine erfolgende Verengerung des Gehörganges, am wenigsten wichtig wäre. Poli ist überzeugt, daß eine ideale Behandlung darin bestände, daß man nichts in die Wunde einlege, denn selbst Gaze scheint die Bildung über-

mäßiger Wucherungen günstig zu beeinflußen. Mithin kann auch Poli der Ansicht Botey's, bezüglich des Einlegens von Fremdkörpern, nicht beipflichten, da dieselben auch andere Komplikationen herbeiführen können.

Herr Dundas Grant-London weiß überhaupt nicht, wie man Verengerungen vorbeugen könnte. Es gibt nämlich Fälle, wo trotz der eingeleiteten verschiedenartigen Behandlungsmethoden, den Wucherungen vorzubeugen, diese dennoch zustande kommen; in anderen Fällen ist eine Stenose unausweichbar, was immer man auch dagegen tun würde. Das beste Prophilaktikum ist die Thierschsche Transplantation, dieselbe bewährt sich besonders in England, seitdem nämlich Ballance die Aufmerksamkeit auf die Vorteile derselben lenkte.

Herr Lermoyez-Paris ist der Ansicht, daß es vollkommen verfehlt wäre, die Bildung von Granulationen hintanzuhalten und selbst durch die möglichst beste Plastik eine Epidermisation erzielen zu wollen. Durch Tamponaden werden Wucherungen immer nur hervorgerufen, nicht aber verhindert; hingegen erfolgen die besten Resultate nach Einblasungen von Borsäure, wie dies Eèman erzielte. Auf der Wundfläche bilden sich wohl Wucherungen, doch wartet man, anstatt dieselben mit dem scharfen Löffel abzutragen, 1—2 Monate lang, dann verschwinden die Wucherungen und statt ihrer beginnen nun einzelne Epidermisherde, bald hier, bald dort, zum Vorschein zu kommen und nicht so sehr an den Lappenrändern, wie man dies voraussetzte, als an den überhäuteten Stellen. Wollte man an den Erfolgen der Eèman'schen Methode zweifeln, dann soll man dieselbe nur versuchen und man wird alsbald von dieser Methode ganz entzückt sein.

Herr Lombard-Paris erwähnt ebenfalls das Eèman'sche Verfahren versucht zu haben; die Tamponade wirkte reizend und verursachte, nebst reichlicher Eiterung der Warzenfortsatz-Wunde, Wucherungen.

Herr Lafite Dupont-Bordeaux meint, daß man zur Vermeidung der Schmerzen mit dem Einblasen des Pulvers so lange warten sollte, bis die durch die Jodoformgaze-Tamponade hervorgerufenen Granulationen die Knochenwunde, in ihrer ganzen Ausdehnung, bedecken. Die Borsäure scheint für den Knochen die eigentliche Ursache der Schmerzen zu sein.

Herr Cauzard-Paris fragt, ob denn ein Unterschied

zwischen einer Nachbehandlung mit einfach sterilisierter Gaze und einer solchen mit Jodoformgaze bestände? In der Nachbehandlung der Warzenfortsatz-Eröffnungen bedient sich Cauzard, seit mehr als einem Jahre, stets Jodoformgaze, da nach Broca von sämtlichen medikamentösen Gazen Jodoformgaze die mäßigste Granulationsbildung hervorruft.

Herr Lermoyez ist ganz entgegengesetzter Ansicht, denn er konnte stets beobachten, daß Jodoformgaze die Granulationsbildung stets recht günstig beeinflußt hatte.

Herr Lubet Barbon-Paris erwähnt nur selten sich der Tamponade zu bedienen. Die Tamponade wurde eigentlich den allgemein chirurgischen Grundsätzen entnommen, nur bezieht sich dies auf die langen Knochen, wo es sich auch oft um reichliche Granulationsbildung handelt, doch sind dies nicht solche Knochen als jene, mit denen wir zu tun haben.

3. Herr Szenes-Budapest: Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate.

A) Melanosarcoma alveolare gigantocellulare der rechtsseitigen Ohrmuschel.[1]

B) Epithelioma auriculae.[2]

C) Osteoma liberum meatus auditorii externi dextri.[3]

4. Herr Bobone-San Remo: Über die Vorbereitung der Kranken zur Operation.

Vor der antiseptischen Epoche bereiteten die Chirurgen die Kranken in der Weise zur Operation vor, daß sie denselben Abführmittel verabfolgten, durch Aderlaß wurden Blutentziehungen gemacht und schließlich wurden sie an eine restringierte Diät angehalten.

Seit Lister's Entdeckungen ist wohlbekanntlich die Hauptsache stets die Antisepsis und man hat sich gelegentlich der Vorbereitungen einzig und allein nur der Antisepsis respektive der Asepsis zu versichern. Wenn jedoch trotz alldem die angelegte Wundfläche dennoch infiziert wird, dann wird dies einfach als Fehler in der Operationstechnik bezeichnet, wodurch nämlich die pathogenen Keime von außen eindringen konnten und denselben zugleich auch Gelegenheit geboten wird, sich hierselbst ansiedeln zu können.

Die Mehrzahl der Operateure beschränkt sich lediglich auf

1) und 2) sind in extenso mitgeteilt: Dieses Archiv, Bd. 64, S. 1—7.
3) In extenso mitgeteilt: Dieses Archiv, Bd. 64, S. 7—10.

die Verhütung einer ektogenen Infektion, ohne Rechnung zu tragen der endogenen Infektion, oder endlich die Intoxikationen zu berücksichtigen, wiewohl doch zufolge der Beobachtungen und Versuche von Chibret, Tornatoza, Mojer, Lebert, Haslauer, Flesch, Haug, Valerani, Bobone u. A., die bezüglich des Heilungsverlaufes eines Operationsgebietes denn doch eine genügend wichtige Rolle spielen.

Aus der Reihe eigener Beobachtungen fand Bobone Gelegenheit, sich von der Richtigkeit dieser Ansicht überzeugen zu können, und, nebst Befolgung einer möglichst sorgfältigen Asepsie, bereitet er seine Patienten andererseits auch ein wenig, nach früher üblich gewesener Art, zur Operation vor. Mit den Erfolgen ist er stets überaus zufrieden gewesen.

Bobone geht nun folgendermaßen vor: Alle zu operierenden Kranken werden aufs sorgfältigste untersucht, ob nicht zufälliger Weise Diabetes, Luës, Nephritis, Skrofulose oder Tuberkulose nachzuweisen wäre; ob die Zähne in gutem Zustande oder cariös sind; ob sich nicht Eiterherde auch an anderen Körperteilen vorfinden, besonders ob nicht Blennorrhoe besteht; ob die Funktion der Leber normal ist, mithin ob sich nicht Malaria oder Leukaemie nachweisen ließe; ob nicht Arteriosklerose, arterielle Hypertension u. a. besteht.

Wird bei dieser Untersuchung irgendwelche Anomalie, bezüglich der Ernährung oder des Stoffwechsels, entdeckt, oder das Vorhandensein irgend einer Diathese, Infektion oder Intoxikation gefunden, dann muß man sich beeilen, noch vor der Operation, diese Umstände zu verbessern oder ganz aufzuheben. — Nebstdem hat man die Tage vor und unverzüglich nach der Operation dazu zu benützen, um die schädlichen Einflüße auszuschließen, welche infolge einer Autointoxikation, von seiten des Darmes, das Operationsgebiet beeinträchtigen könnten. Um dies zu erreichen, verabfolgt Bobone dem Patienten zu mindestens täglich zweimal Abführmittel, — Magnesia, Schwefel, Benzonaphthol, Kohle, Calomel — um den Darm zu desinfizieren; Patient erhält auch noch eine restringierte Kost, wenn nötig, eine absolute Milchdiät.

Diskussion.

Herr Castex-Paris berichtet über einen Fall von endogener Infektion. Wegen Larynx-Tuberkulose machte Castex die Laryngotomie, worauf die Heilung des Larynx erfolgte

doch war dann später, infolge von Infektion, Tuberkulose der Haut aufgetreten.

Herr Dundas Grant-London rühmt den Wert der präventiven Injektionen mit Antistreptokokken-Serum. — Die Albuminurie hält Dundas Grant nicht immer für eine Kontraindikation, denn dieselbe könnte auch eine Folge der Ohreneiterung sein, um nach dem operativen Eingriffe dann zu versiegen.

Herr Brieger-Breslau erwähnt nie einen Erfolg von der Anwendung des Streptokokken-Serum gesehen zu haben, weder von Marmorek's noch von Forel's Serum. Eine Anwendung des Serums hält Brieger nicht nur für überflüssig sondern auch für erfolglos.

Herr Bobone bemerkt die Albuminurie nur dann als Kontraindikation für den operativen Eingriff zu betrachten, wenn dieselbe von urämischen Erscheinungen begleitet ist; in diesen Fällen hat man zuförderst die urämische Intoxikation zu beheben.

5. Herr Lombard-Paris: Zur pathologischen Anatomie der Mastoiditis.[1])

In mehreren operierten Fällen hatte Lombard Gelegenheit eine besondere Gruppierung der Warzenfortsatz-Zellen, einerseits zwischen Antrum und Spitze, andererseits zwischen Sinus und Facialiskanal, zu beobachten. Die Gruppierung zeigt sich sowohl an dem erkrankten Knochen, wie auch an der pneumatischen Apophyse. Die Anordnung der Zellen läßt sich in zwei Typen verfolgen: 1.) Nach Eröffnung des Antrum und Beseitigung der Kortikalis stößt man auf einen ausgebreiteten Herd von diffuser Osteitis oder auf einige größere, mit Eiter gefüllte Zellen; nach Ausräumung dieser Gebilde gelangt man in eine Höhlung, von der Tiefe des Antrum. 2.) Es bestehen zwei übereinander liegende Reihen der Zellen, die sich von oben nach unten erstrecken und von einander durch eine mehr oder weniger widerstandsfähige Knochenspange getrennt erscheinen. Nach Ausräumung der oberen Schichte verbleibt zwischen Antrum und Warzenfortsatzspitze ein Vorsprung oder Knochenwall, hinter diesem findet sich die tiefere Zellengruppe.

Von therapeutischem Standpunkte schließt Lombard

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 3, S. 231—234.

nun folgendes: Bei operativen Eingriffen verabsäume man nicht die Aufmerksamkeit auf jene Zellen zu lenken, die zwischen Sinus und Facialis liegen. Stets vergewißere man sich darüber, ob nicht etwa in der Tiefe ein kleiner Eiterherd besteht und ergründe genau die senkrechte Furche, deren Tiefe jener Ausdehnung entspricht, welche sich vom Boden des Antrum bis zur Oberfläche des Warzenfortsatzes erstreckt.

6. Herr Mouret-Montpellier: Über einen unmittelbaren Verbindungsweg zwischen Warzenfortsatzhöhle und hinterer Felsenbeinwand.

Das beim Neugeborenen noch unvollkommen entwickelte Felsenbein zeigt nach oben und nach außen vom inneren Gehörgang ein bedeutend größeres Loch, als der Gehörgang selbst. Dieses Loch ist auf Kosten des oberen Randes und der hinteren Wandung des Felsenbeins entstanden. Es liegt zwischen dem Relief, welches vom oberen halbzirkelförmigen Kanal gebildet wird und senkt sich auf 4 — 5 Millim. unterhalb des Bogenganges des erwähnten Kanals und wird als Fossa subarcuata bezeichnet. Der Boden dieser Grube wird aus spongiösen Knochengewebe zusammen gesetzt und stellt die innere Wand der Warzenfortsatzhöhle dar. Die Fossa arcuata ist durch die Dura bedeckt, welche das Innere der Grube mit einem dicken, an Blutgefäßen reichen Faserbündel auskleidet. Im Verlaufe der Entwickelung des Felsenbeins und seiner allmählig fortschreitenden Verknöcherung, verengert sich die Fossa subarcuata immer mehr und mehr, um schließlich gänzlich zu verschwinden; als Spuren können einige enge Durchlöcherungen verbleiben, durch welche kleine Blutgefäßchen ziehen. Am häufigsten jedoch verbleibt die Mündung der Fossa subarcuata, sowohl im gereiften als im greisen Alter, bildet ein 1 — 2 Millim. breites Grübchen, von runder oder länglicher Form, mit mehr oder weniger regelrechtem Umfange und findet sich bald an dem oberen Rande, bald an der hinteren Fläche des Felsenbeins vor.

An Querschnitten des Felsenbeins, aus dem mittleren Teile des Bogens des oberen halbzirkelförmigen Kanals, ist bei Erwachsenen und Greisen ein Kanal zu finden, der von der Fossa subarcuata entspringt, unterhalb des Bogens des oberen halbzirkelförmigen Kanals und über den Vorhof weiterläuft, um endlich in die Warzenfortsatzhöhle zu münden. Dieser Canalis petroso-mastoideus bildet den Boden der Fossa subar-

cuata des Neugeborenen. Die Länge dieses Kanals variiert zwischen 6—10 Millim., die Lichtung kann oft kaum für ein feines Haar durchgängig sein, bisweilen kann jedoch dieselbe breiter, unregelmäßig oder ampullenartig eingekrümmt verlaufen, je nachdem es sich um eine Unregelmäßigkeit, gelegentlich der Verknöcherung des Fossa subarcuata, handelt. Die Richtung erstreckt sich von innen nach außen, bildet jedoch oft eine Krümmung der hinteren Concavität zu, gegen die hintere Partie des oberen halbzirkelförmigen Kanals. In der Mitte des Verlaufes kann auch das Einmünden 1—2 sekundärer Kanälchen zu sehen sein, dieselben kommen von der hinteren Fläche oder vom oberen Rande des Felsenbeins her, wo ursprünglich die breite Fossa subarcuata des Foetus bestanden hatte und der Kanal zeigte damals die Form eines „Y“.

Der Canalis petroso-mastoideus muß als überaus wichtiger Weg bezeichnet werden, denn auf diesem wird die Infektion von der Warzenfortsatzhöhle auf die Dura, auf den Sinus petrosus superior, auf den Sinus lateralis und auf das Kleinhirn weitergeleitet.

Diskussion.

Herr Forns-Madrid bemerkt, daß Vinals, in seinen Mitteilungen über das Schläfebein, die von Mouret erörterten Einzelheiten bereits früher (1840 — 1845) anführte, wie dies Forns, auf dem ersten spanischen Kongreß für Oto- und Laryngologie (1896) mitgeteilt hatte.

Herr Mouret bedauert von der erwähnten Arbeit Vinals keine Kenntniß zu haben, will auch keine Priorität für diese Auseinandersetzungen anstreben, sondern bekannte Tatsachen angeführt haben, die bereits vergeßen zu sein scheinen.

(Schluß folgt.)

XIV.

(Institut der allgemeinen Pathologie der Kgl. Universität von Turin. Direktor: Prof. B. Morpurgo.)

Plasmazellen in Ohrpolypen.

Von

Dr. R. Hahn und Dr. A. Sacerdote.

(Mit 2 Abbildungen.)

In den letzten Jahren sind durch zahlreiche Arbeiten Verlauf und Struktur der Ohrpolypen immer besser bekannt geworden. Nachdem wir schon früher bei einer kleinen Zahl von Polypen auf das Vorhandensein sehr zahlreicher Plasmazellen aufmerksam gemacht hatten [1], schien es uns angezeigt, unsere Untersuchung auf eine bedeutendere Zahl von Fällen auszudehnen.

Wir haben 20 Polypen untersucht, d. h. sämmtliche Fälle, die uns in letzter Zeit vorgekommen sind.

Unter den verschiedenen klinischen Merkmalen des Ohrpolypen wollen wir nur erwähnen, daß diese Neubildung, die häufigste unter denen des Ohrs und des Gehörgangs, ausschließlich an einen chronisch suppurativen Prozeß gebunden ist und daß sie beständig aber sehr langsam wächst, und so auch viele Jahre bestehen kann.

Die Einteilung von Steudener nach der Struktur der Ohrpolypen ist allgemein angenommen und unterscheidet drei Haupttypen: Schleimpolyp, Neubildung aus dichterem Bindegewebe oder Fibrom, und Myxom. Moos und Steinbrügge schlagen eine größere Zahl von Untertypen vor. Goerke teilt sie, sich auf ihre Histogenese stützend, in Schleimpolypen und Granulome ein. Ferreri macht darauf aufmerksam, daß diese Neubildungen selten eine gleichmäßige Struktur besitzen, und Gradenigo

---

1) Sul contenuto di plasmacellule nei polipi auricolari — Sacerdote e Hahn — Giornale della Reale accademia di medicina di Torino — volume X — anno LXVII — fascic 7. 8.

versichert, daß der Ohrpolyp histologisch fast immer ursprünglich ein entzündliches Granulom ist, das sich mit der Zeit bindegewebig und fibrös umwandelt, und so ein Fibrom wird, in manchen Fällen mit angiomatösem oder myxomatösem Charakter. Neben diesen gewöhnlicheren Formen wurden verschieden geartete andere gefunden, wie reine Angiome (Huntington Richards), ossificierte Polypen (Pugnat), calcificierte (Braislin). Wir müssen ferner erwähnen, daß Neubildungen tuberkulöser, syphilitischer oder aktinomykotischer Natur das Aussehen von Ohrpolypen annehmen können (Martuscelli, Baer).

Die für unsere Untersuchung gesammelten Polypen kamen zur Fixation in Alkohol, Alkohol und Formalin, einer in gesättigte Sublimatlösung. Alle wurden in Paraffin eingebettet. Außer mit den gewöhnlichen Färbemethoden wurde jeder Polyp auch nach den Methoden von Pappenheim und von Unna für die Plasmazellen behandelt.

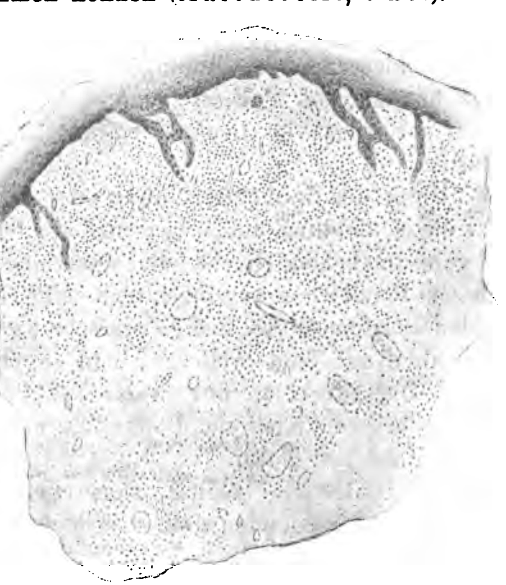


Abbildung I.

Die Ohrpolypen sind nicht immer mit einer äußeren Bekleidung epithelialer Natur versehen. Ist eine solche vorhanden, so besteht sie fast immer aus Pflasterepithel in mehreren Schichten, die denen der Epidermis entsprechen; das Stratum corneum ist immer mehr dünn da, wo die äußere Oberfläche Convexitäten oder Buckel aufweist, dagegen aus mehr Lamellen zusammengesetzt da, wo es zwischen zwei Prominenzen eine Einsenkung gibt. Das Stratum granulosum ist nur da deutlich, wo das Epithel aus einer größeren Zahl von Schichten besteht. Dieses Epithel schickt bisweilen schlanke Fortsätze in die Tiefe (siehe Abbild. 1), und indem diese manchmal verschiedentlich unter einander anastomisieren, bilden sie ein lockeres Netzwerk in der

Granulommasse. Nicht selten findet man im Epithel einige Gruppen pigmentierter Zellen.

Es bleibt noch zu bemerken, daß einige unserer Exemplare eine Bekleidung von Zylinderepithel besitzen, das die Neubildung nicht vollständig bedeckt und hie und da den Einbuchtungen der Oberfläche folgend, sich tief einsenkt, ohne aber feste Zapfen zu bilden, die mit solchen des Pflasterepithels verglichen werden könnten.

Bei jenen Polypen, deren Begrenzung nach außen nicht von Platten- oder Zylinderepithel gebildet wird, findet man entweder eine Blutmasse, die augenscheinlich nicht zur Neubildung gehört, sondern von der Blutung bei der Abtragung herrührt oder, was häufiger der Fall ist, man findet ein Granulationsgewebe dicht infiltriert von Leukocyten mit zahlreichen jungen Fibroblasten.

Unter der Epithelbekleidung oder dem Granulationsgewebe, das die Neubildung außen begrenzt, liegt eine Schicht von Bindegewebe (manchmal leicht ödematös), dessen Fibrillen, zuerst zu kleinen Bündelchen vereinigt, sich bald verzweigen und mit einander anastomosieren und so ein sehr zartes Netz bilden. Dieses Reticulum mit bald weiteren, bald engeren Maschen stellt eine leichte Durchflechtung der ganzen Neubildung dar, und zwischen ihren Fibrillen finden sich Blutgefäße und Zellelemente verschiedener Zahl und Natur.

Die Blutgefäße besitzen stets ein sehr weites Lumen und zarte Wände; sie finden sich in sehr verschiedener Zahl und Anordnung.

Leukocyten mit polymorphem Kern sind ebenfalls stets in diesen Neubildungen vorhanden; mehr oder weniger zahlreich, einzeln oder in Gruppen sind sie verschieden im Innern jedes Polypen verteilt, immer aber finden wir sie, wie bereits erwähnt, in sehr hervortretender Zahl an der Oberfläche der einer Epithelbekleidung baren Polypen; zwischen den Leukocytenformen bemerkt man ferner stets auch Lymphocyten.

In den Maschen des Bindegewebsnetzes zwischen den Gefäßen finden sich in allen untersuchten Ohrpolypen gemischt mit den Leukocyten und Lymphocyten sehr zahlreiche Plasmazellen (s. Abbild. 2).

Nicht in sämtlichen Exemplaren kommen sie in gleicher Proportion vor, aber wir zögern nicht zu versichern, daß sie stets in bemerkenswerter Menge vorhanden sind, und zwar meist die

übrigen Zellelemente durchaus überwiegend. In den Fällen, in denen sie nicht den Hauptteil der Neubildung ausmachen, erscheint ihre Verteilung keine gleichmäßige, sondern man sieht, daß sie in größter Menge in einer intermediären Zone zwischen Peripherie und Centrum des Polypen angesammelt sind. Seltener sind sie in größerer Zahl um ein Blutgefäß herum gelagert; in einem Falle bilden sie in ihrer Gruppierung eine Sternfigur, deren Strahlen sich nach der Peripherie der Neubildung erstrecken. Eine solche gruppenförmige Anordnung beobachtet man sehr häufig bei unseren Polypen, aber auch bei diesen Exemplaren gibt es keine deutlich begrenzten Zonen mit Plasmazellen und andere, die ganz ohne solche Zellen wären, sondern es gibt einen schrittweisen Übergang von den Stellen, wo die Plasmazellen zahlreicher sind zu denen, wo sie viel spärlicher sind, ohne daß je ein größeres Gebiet eines Schnittes vorkommt, in dem solche Elemente nicht angetroffen würden.

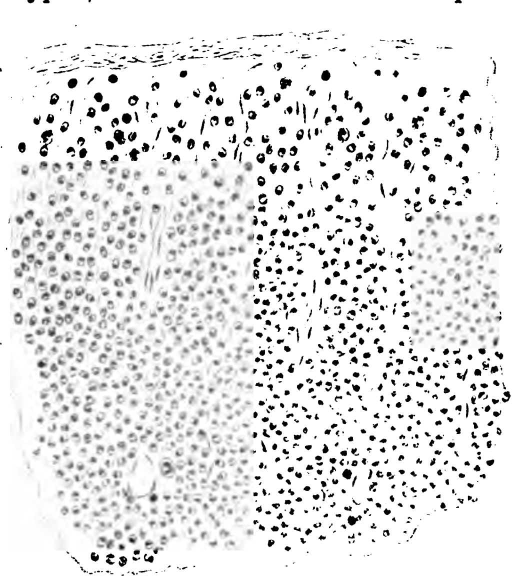


Abbildung II.

Außer dem Verhältnis der Anzahl und der Anordnung, das die Plasmazellen im ganzen in diesen Neubildungen aufweisen, war es von besonderem Interesse zu sehen, wie sie sich zu den Nachbarelementen verhielten. In dieser Beziehung scheint uns die Tatsache bemerkenswert, daß wir manchmal Plasmazellen selbst innerhalb der Dicke der Gefäßwände antrafen, wie wir auch solche Elemente manchmal in dem in den Gefäßen enthaltenen Blut gesehen haben.

Mit dem Bindegewebe, den Leukocyten, den Lymphocyten und der Epithelbekleidung scheinen die Plasmazellen unserer Polypen nur Contiguitätsbeziehungen zu besitzen.

Wenn wir die Plasmazellen in Rücksicht auf ihre Form und spezielle Affinität für einige Farben betrachten, können wir bemerken, daß diese Elemente in der größten Mehrzahl absolut typisch sind.

Nicht selten haben wir Elemente beobachten können, die als Plasmazellen zu betrachten waren und die die charakteristischen Merkmale von Elementen im Zustand der Vermehrung darboten; so sahen wir große Elemente mit einer Einschnürung in der Hälfte, mit am Centrum spärlicherem, peripher (durch das Pironin) sehr intensiv rot gefärbtem Protoplasma und zwei stark nach den Polen verschobenen Kernen. Es fehlen auch nicht die gewöhnlichen karyokinetischen Bilder in allen ihren normalen Stadien.

Wir haben einige pluripolare Mitosen beobachtet, während die anderen Teilungsformen der atypischen Kariokinese, die man in malignen Tumoren anzutreffen pflegt, nicht vorkamen. Bei Präparaten nach der Methode von Pappenheim nimmt, in den auf dem Weg der Vermehrung begriffenen Zellen, das Protoplasma das Rot in sehr viel intensiverer Weise an, als das von Zellen im Ruhezustand und zwar so, daß man die Zellen, schon bei schwacher Vergrößerung unterscheiden und aufsuchen kann.

Unter den Plasmazellen beobachtet man sowohl sehr kleine als auch große mit mehreren Kernen; in einem nach Pappenheim behandelten Präparat beobachteten wir eine Riesenzelle (30 μ) mit sechs Kernen und intensiv rot gefärbtem Protoplasma; das Chromatin in den Kernen war in großen Schollen angeordnet in der Weise, wie es für die Plasmazelle für charakteristisch gilt. Deshalb scheint es uns, auch in Anbetracht der Tatsache, daß es entschieden Plasmazellen mit zwei, drei, vier Kernen gibt, nicht zu sehr gewagt zu sagen, dieses Element entspreche einer Riesenzelle von der Natur der Plasmazellen, um so mehr als viele Präparate dieser Polypen gleichwohl polynucleare Riesenzellen enthalten, welche aber, sei es wegen ihrer Form, sei es wegen des Mangels der spezifischen Färbung, offenbar Fremdkörperriesenzellen sind.

Unter den Plasmazellen sieht man einige, deren Protoplasma in der Nähe des Kerns verdünnt und wenig gefärbt ist, während es an dem dem Kern entgegengesetzten Pol stark verdichtet mit polychromem Blau, resp. mit Pironin intensive Färbung zeigt. In anderen solchen Elementen ist die färbbare Partie auf eine dem Kern gegenüberliegende Calotte reduciert. Man findet (in

den nach Pappenheim behandelten Präparaten) einige solche Elemente mit Vacuolen, und das Protoplasma zwischen den Vacuolen ist rot gefärbt. Bei noch anderen Elementen ist das Protoplasma rein auf eine intensiv rot gefärbte Hülle beschränkt und enthält einen orangefarbenen Stoff; auch hier ist der Kern nach der Peripherie gedrängt. Endlich bemerkt man oft Kugeln von homogener Orangefarbe, mit Spuren grüner Kernsubstanz oder vollständig ohne Chromatin. Offenbar stellen diese verschiedenen Elemente die Phasen eines Vacuolisierungsprozesses mit Ansammlung salinischer Substanz in den Vacuolen dar.

Über die Herkunft der Plasmazellen in den Polypen können wir nichts Positives aussagen. Wir wollen nur erwähnen, daß uns ihre Beziehung zu den Blutgefäßen nicht konstant zu sein scheint und daß wir sie bald zerstreut, bald dicht angehäuft in allen Stellen der Neubildung trafen.

So müssen wir auch die Frage ungelöst lassen, weshalb in vielen Ohrpolypen Plasmazellen in so reichlicher Menge vorkommen. Wir vermuteten, daß das Vorhandensein ähnlicher Elemente in den Geweben, aus denen die Polypen zu entstehen pflegen, die Tatsache erklären könnte. Indessen haben uns genaue und wiederholte Untersuchungen des Trommelfells, der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Tubae kein Vorhandensein von Plasmazellen ergeben.

Unsere Arbeit über die Polypen und die gemachten Untersuchungen gaben uns somit keine Gelegenheit, etwas zu der allgemeinen Frage nach dem Ursprung der Plasmazellen beizutragen; sie haben aber erwiesen, daß es Produkte chronischer Entzündung gibt, die weder tuberkulös, noch aktinomykös, noch auch syphilitisch sind, und in denen die Plasmazelle das vorherrschende Zellelement bildet.

XV.

Wissenschaftliche Rundschau.

36.

P. Chavasse et *J. Toubert* (de Paris), Étude sur les complications temporales et endocraniennes d'origine otitique observées à la clinique otologique du Val de Grâce de 1898 à 1904. Ebenda Tome XIX, No. 3. Mai-Juin 1905. S. 673.

Die vorliegende Arbeit eignet sich nicht zu einem Referat, weil sie das statistische Extrakt ist der Erfahrungen, welche die Verfasser in einem Zeitraum von 7 Jahren in 91 Fällen von Mastoideal- und intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen gesammelt haben. Wir beschränken uns daher auf die Wiedergabe einzelner uns auffälliger Punkte. Auffällig ist, daß unter 67 Fällen akuter Mastoiditis zur Vornahme der typischen Aufmeißlung 56 mal die Lokalanästhesie ausgereicht hat, zu welcher die Verfasser eine Cocainlösung von 1 : 100 benutzt haben. Auffällig ist auch die geringe Anzahl von Hirnabszessen, welche die Verf. beobachtet haben. (2 Schläfenlappenabszesse und 1 Kleinhirnabszeß). Den Schluß der Arbeit bildet eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle in Form von Auszügen aus den Krankengeschichten.

Grunert.

37.

Kretschmann, Die akustische Funktion der lufthaltenden Hohlräume des Ohres. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. CVIII. Bonn 1905.

Verfasser hat eine größere Anzahl ingeniöser Versuche angestellt, welche so manche noch umstrittene Frage bezüglich der akustischen Funktion der lufthaltenden Hohlräume des Ohres aufklären. Aus seinen drei ersten Versuchen geht hervor, daß feste Körper, und zwar nicht nur Holz-, Eisen-, Glas-, Hornstäbe sowie tote Tierknochen, sondern auch lebender Knochen im Zusammenhang mit den übrigen Geweben durch Luftwellen zum Mitschwingen und Mittönen veranlaßt werden. Der 4. Versuch, von den akustischen Eigenschaften des Knorpels ausgehend, zeigt, daß die Ohrmuschel, abgesehen von anderen Aufgaben, auch der Schallverstärkung dient. Der 5. Versuch bestätigt die Ergebnisse von v. Helmholtz bezüglich der Resonanz eines Hohlkörpers auf einen seinem Eigenton entsprechenden Ton. Aber auch Töne, die weder im Grundton noch in den Obertönen dem Eigenton des Hohlkörpers entsprechen, erfahren eine nicht unerhebliche Verstärkung, wenn sie der Mündung eines Hohlgefäßes genähert werden. Dies bestätigt auch der 6. Versuch, zu dem Verfasser mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die Form der pneumatischen Mittelohrräume, wenn man von den Scheidewänden und einzelnen Zellen absieht und die Summe der Einzelabteilungen als einen einheitlichen Hohlraum auffaßt, ungefähr einer Birne entspricht, einen birnenförmigen Hohlraum aus Glas verwandt hat. Hatten die bisherigen Versuche gezeigt, daß der Luftinhalt von Hohlkörpern auf Töne, die den Hohlkörper von der Mündung her treffen, verstärkend wirkt, resoniert, so zeigt der 7. Versuch, daß diese Aufgabe erfüllt wird, „sei es, daß die Mündung offen, sei es, daß sie durch eine gespannte Membran verschlossen

ist. Es ändert nichts an der Wirkung, wenn sich poröse, luftführende, feste Körper in dem Hohlraum befinden. Der Eigenton eines mit Membran versehenen Resonators läßt sich durch Spannungsveränderung der Membran ebenfalls verändern". Die wichtigste Schlußfolgerung aus dem Ergebnis des 9. Versuches für das Ohr ist die, „daß wir in dem System der Mittelohrhohlräume einen Apparat besitzen, der imstande ist, klangverstärkend zu wirken und daher Klangwirkungen, die ohne einen solchen Apparat nicht mehr wahrgenommen würden, noch wahrnehmbar zu machen. Das wichtigste Ergebnis des 10. Versuches, auf die Verhältnisse des Ohres angewandt, ist die Wahrscheinlichkeit, daß in der Anlage der Gehörknöchelchenkette und in dem Vorhandensein eines Muskelpaares, welches an den Enden des Bogens, den die Knöchelchen formieren, angreift, eine Vorrichtung geschaffen ist, welche es ermöglicht, die Membranen des lufthaltenden, dem Labyrinth vorgelagerten Hohlraumes zu spannen und demselben eine dem jeweiligen akustischen Bedürfnis entsprechende Schallvermehrung oder -Verminderung zu geben. Wie Verfasser im Anschluß an seinen 11. Versuch ausführt, ist es wahrscheinlich, daß das Ohr in dem System der Mittelohrräume einmal eine Schutzvorrichtung besitzt, welche die Schädigungen, welche starke Schallwirkungen ausüben können, zu verhüten imstande ist. „Sodann aber dient das Mittelohrsystem als Accommodationsapparat, welcher sich auf den ihn treffenden Schall in die Stellung begibt, die erforderlich ist, um dem schallempfindenden Organ das geeignete Tonbild zu übermitteln." Die nächsten Versuche handeln von der Übertragung von Schallwellen der Luft auf ein flüssiges Medium. Verfasser kommt auch eingehend auf die Deutung des Weberschen Versuches zu sprechen, und gelangt auf Grund seiner Versuche zu der in Übereinstimmung mit Politzer befindlichen Auffassung, daß die Lateralisation beim Weberschen Versuche durch die veränderte Spannung und dadurch hervorgerufene Änderung der Resonanzräume, nämlich des Gehörganges und des Mittelohres, herbeigeführt wird. Das wichtigste Ergebnis des letzten Versuches, auf das Mittelohr übertragen, ist, daß das runde Fenster und die Knochenkapsel des Labyrinthes erst durch das Vorhandensein eines luftführenden Hohlraumes befähigt werden, Schallimpulse einigermaßen wirksam dem Labyrinthinneren zu übermitteln, daß aber auch das ovale Fenster durch den geschlossenen Luftraum die Fortleitung des Schalles verbessert. Grunert.

38.

Pollak (Graz), Über nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, herausgegeben von Prof. Brauer-Marburg.

Bei einem 20jährigen Mädchen mit geringfügiger doppelseitiger Scharlacheiterung seit der Kindheit florider Ablauf einer Lungenphthise im Anschluß an eine Haemoptoe. 22 Tage nach Eintritt der Haemoptoe beiderseits intensive Schwerhörigkeit, die in wenigen Tagen zu totaler Taubheit führt. Dabei fehlen subjektive Geräusche und Schwindelerscheinungen. Tod 12 Tage nach dem Einsetzen der Taubheit. Den vom Verfasser angeführten Momenten, daß es sich nicht um ein Übergreifen der Mittelohreiterung auf das Labyrinth handeln könne als Ursache der Taubheit, daß man vielmehr als Ursache derselben mit großer Wahrscheinlichkeit eine beiderseitige Neuritis acustica infolge von Tuberkulose annehmen könne, wird jedermann zustimmen. Indessen ist ein derartiger Fall, so viel Interesse er auch vom klinischen Gesichtspunkte aus darbietet, wissenschaftlich mangels eines Sektionsbefundes nicht von besonderem Werte. Grunert.

39.

Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems. Arch. f. Laryngol. XVII. Bd. 2. Heft.

Denkers Methode ist eine Kombination der Operation von Luc-Boenninghaus mit den Vorschlägen Friedrichs und Kretschmanns.

Operation in Morphium-Äthernarkose. Submuköse Freilegung der Fossa canina einschließlich der Apertura piriformis. Abheblung der Mucosa der lateralen Wand des unteren Nasenganges und teilweise des Nasenbodens vom unteren lateralen Rande der Apertura piriformis aus. Breite Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus mit Fortnahme der dieser Wand anliegenden, meist polypös degenerierten Schleimhaut. Man muß den Finger einführen und die Höhle vollständig abtasten können. Abkratzung der Mucosa des Kieferhöhlenbodens und des unteren Teiles der knöchernen nasalen Kieferhöhlenwand. Danach Resektion der letzteren von der Apertura piriformis beginnend mit Lürscher Zange und Meißel. Dabei darf zwischen Nasen- und Kieferhöhlenboden keine Leiste stehen bleiben. Bildung eines rechteckigen Lappens aus der Nasenschleimhaut mit der Basis am Nasenboden, der lateralwärts auf den Kieferhöhlenboden heruntergeklappt und auftamponiert wird. Es ist zweckmäßig, dabei die untere Muschel zu resecieren, wenn man es, wie es noch besser ist, nicht schon vorher getan hat. Primäre Naht der ovalen Wunde und Tamponade der Kieferhöhle vom Naseneingang aus mit Vioformgaze. Nach 3—4 Tagen Entfernung des Tampons, der dann nicht wieder erneuert wird. Nachbehandlung vom unteren Nasengange aus durch tägliche Reinigung der Höhle mit watteumwickelter Sonde und reichliche Einpulverung von Acid. boric. laevigatum. Nach Verschluß der buccalen Wunde (ca. 10—11 Tage) zur Reinigung der Höhle Ausspülungen von Kochsalz- und Borsäurelösungen.

Verfasser berichtet über drei von ihm nach obiger Methode operierte Fälle mit erfreulichem Resultat.

Bemerkung des Ref.: Die bisher üblichen Methoden der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems leiden an dem Fehler, daß dem chirurgischen Grundsatze, die eiternde Höhle von der tiefsten Stelle aus zu eröffnen, nicht oder wenigstens nicht in vollem Maße Rechnung getragen ist. Er hat, um diesem Grundsatze gerecht zu werden, die submuköse Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus in der letzten Zeit mit der Resektion eines Teiles des Proc. alveolaris und des angrenzenden knöchernen Kieferhöhlenbodens verbunden und in jedem der auf diese Weise operierten Fällen schnelle Heilung erzielt. Grunert.

40.

Gerber, Prinzipien der Kieferhöhlenbehandlung. Arch. f. Laryng. XVII. Bd. 1. Heft.

Die vom Verfasser aufgestellten Prinzipien sind die folgenden:

1. Das erste Prinzip ist, die erkrankte Kieferhöhle möglichst stets von dort aus zu behandeln, wo ihre natürliche Kommunikation mit der Nasenhöhle ist, und jedenfalls die Anlegung neuer dauernder Verbindungen mit der Mund-Rachenhöhle zu vermeiden.

2. Frische und leichte Fälle werden anfangs nur vom mittleren Nasengange mit spitzer Kanüle gespült (Hartmann, Störk, Bayer u. a.).

3. Bei länger dauernden Eiterungen, zu dickem Sekrete, starkem Foetor u. a. wird die Öffnung im mittleren Nasengange zunächst erweitert (Onodi, „Supraturbinale Resektion“ — Siebenmann) eventuell noch nach dem unteren Nasengange (Réthi).

4. Chronische und schwere Fälle werden einer breiten Eröffnung von der Fossa canina aus unterzogen. Diese Öffnung wird aber nach Inspektion und Ausräumung der Höhle und Anlegung einer breiten Gegenöffnung im mittleren Nasengange wieder sorgfältig geschlossen, und die Nachbehandlung vom mittleren Nasengange aus, wie oben, geleitet (Gerber).

5. Ausgenommen hiervon und einer oralen Behandlung (Cowper oder Desault-Küster mit Lappenbildung nach Partsch oder Gerber) aufgespart bleiben nur a) diejenigen Fälle, bei denen eine hochgradige Nasenstenose die nasale Behandlung absolut unmöglich macht, und b) diejenigen Patienten, die weder in ärztlicher Behandlung bleiben, noch die Selbstbehandlung vom mittleren Nasengang aus erlernen können. Grunert.

41.

Derselbe, Über Wandveränderungen bei Eiterungen in starrwandigen Knochenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.

Verfasser zeigt an der Hand eigener zum Teil schon publizierter Beobachtungen, daß das Verhalten der Wandungen des Antrum mastoideum und der Stirnhöhle in Fällen von Empyem dieser Höhlen von größter Bedeutung ist für das Hinzukommen tieferer Komplikationen. „An meiner Klinik sind in den letzten drei abgeschlossenen Jahren 215 Operationen am Warzenfortsatz ausgeführt worden, darunter fanden sich 29 = 13,4 Proz. Komplikationen. Unter 430 Fällen von Stirnhöhlenentzündungen, die ich überhaupt gesehen, fanden sich 13 = 3 Proz. mit Wandveränderungen.“ Wir führen diesen Passus wörtlich an, weil er nicht ganz verständlich ist. Grunert.

42.

Denker, Zur Behandlung des Heufiebers. München. med. Wochenschr. 1905. Nr. 19.

Ausgehend von der Annahme, daß zum Zustandekommen des Heufiebers außer anderen Faktoren auch eine lokale Disposition der Nasenschleimhäute notwendig ist, hat Verfasser versucht, durch Massage der Nasenschleimhaut die Empfindlichkeit derselben zu bekämpfen und die angenommene erhöhte Reizbarkeit derselben herabzusetzen. Die mit Watte umwickelte Nasensonde wird in einer Lösung von 1,0 Cocain mur. und 0,01 Adrenalin. hydrochloric. auf 10,0 Aq. dest. getränkt und damit die ganzen Nasenschleimhäute bestrichen. Bei sensiblen Patienten vor der ersten Bepinselung: Cocainspray 1,0 : 100,0. Die Massage wird mit watteumwickelter Nasensonde, die in 1,0 : 10,0 Europhenöl getaucht ist. In den ersten Tagen Dauer der Massagesitzung 2—3 Minuten, später 3—4 Minuten für jede Nasenseite. Wenn mit der Besserung in der Nase die Augensymptome nicht gleichen Schritt halten, wird 1—2 mal täglich Tinct. opii crocata zu gleichen Teilen mit Aq. dest. in den Conjunctivalsack eingeträufelt.

Von 8 so behandelten Fällen blieben 3 auch im folgenden Jahre gänzlich, resp. fast gänzlich vom Heufieber verschont, bei 3 weiteren Fällen traten im folgenden Jahre nur ganz leichte Anfälle auf, bei 1 Falle waren die Erscheinungen des Heufiebers im folgenden Jahre wie früher. Grunert.

43.

E. Urbantschitsch, Zur Behandlung des Heuschnupfens. Ebenda. 1905. Nr. 22.

Verfasser hat mit gleich günstigem Erfolge wie Denker gegen das Heufieber die Massage der Nasenschleimhaut in Anwendung gebracht (3 bis 4 mal wöchentlich 2—5 Minuten). Nur bedient er sich im Gegensatz zu Denker eines kleinen von Dr. Julius v. Beregszászy stammenden und von ihm modifizierten, elektrisch betriebenen Handapparates.

Grunert.

44.

Derselbe, Oto-rhinologische Instrumente. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. Nr. 1.

Es handelt sich um einen Apparat zur Atticusausspritzung, einen Distanzometer für intraaurale und intranasale Messungen und einen Nasenvibrator.

Ob diese Instrumente besondere Vorteile bieten, kann nur ihre Erprobung zeigen. Nach der Schilderung des Verfassers helfen sie jedenfalls nicht einem dringenden Bedürfnis ab. Referent ist der Meinung, daß man sich bei der Publikation neuer Instrumente eine gewisse Mäßigung auferlegen sollte. Zu dieser Ansicht wird jeder kommen, der die neueren otiatrischen und rhinologischen Instrumentenkataloge durchblättert, die eine unglaubliche Überfülle sehr wohl entbehrlicher Intrumente aufweisen. Derjenige Arzt ist

der tüchtigste, der das Beste mit einer möglichst kleinen Anzahl ärztlicher Instrumente zu erreichen vermag. Grunert.

45.

Kretschmann, Beitrag zur Operation des Kieferhöhlenempyems. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.

Die Kretschmannsche Methode deckt sich im großen und ganzen mit der von Denker (Arch. f. Laryngol. XVII. Bd. Heft 2). Der Hauptunterschied ist der, daß Kretschmann aus Furcht vor vermeintlicher Entstellung durch Einsenkungen der ihres Stützpunktes beraubten Weichteile eine Spange als lateralen Pfeiler der Apertura piriformis stehen läßt. Freilich kommt er auf Grund des Operationsverfahrens von P. L. Friedrich zu der Ansicht, daß diese Befürchtungen wohl grundlos sind (cf. Referat Denker Nr. 39). Grunert.

46.

Dench, Report of a case of acute suppurative otitis media, complicated by double pneumonia, septic thrombosis of jugular bulb; operation; excision of internal jugular; general systemic infection; death. The Laryngoscope, St. Louis, January 1905.

Beschreibung eines durch die berschrift genügend gekennzeichneten Falles, der für unseren Leserkreis nichts Besonderes darbietet.

Grunert.

47.

Alexander, Zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des inneren Gehörorganes der Monotremen (mit Demonstration von Plattenmodellen und mikroskopischen Präparaten). Verhandlg. der morphologisch-physiologischen Gesellsch. d. Wien. „Zentralblatt der Physiologie" vom 21. Nov. 1903. Heft 17.

Eignet sich nicht zu einem Referat. Vgl. auch dieses Arch. Bd. LXII. S. 281. Grunert.

48.

Auszug aus den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte Abteilung für Ohrenheilkunde. 76. Versammlung zu Breslau, 18.—24. September 1904. Leipzig, F. C. W. Vogel 1905.

Die Abteilung für Ohrenheilkunde hielt zwei Sitzungen ab, Zahl der Teilnehmer in der ersten 20 (Vorsitzender Herr Brunk-Bromberg), in der zweiten Sitzung 26 (Vorsitzender Herr V. Hinsberg-Breslau). In beiden Sitzungen wurden zusammen 15 Vorträge gehalten, von denen hier nur die besonders lesenswert erscheinenden referiert werden sollen.

Herr G. Brühl-Berlin: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans.

Durch Abbildungen und mikroskopische Präparate demonstrierte B. einen Fall von Tuberkulose des äusseren Gehörganges und Mittelohres mit Mastoiditis und vier Fälle von „nervöser Schwerhörigkeit", bei einem von diesen war außerdem noch als Grund der Schwerhörigkeit „Ancylosis stapedis" angesehen worden. Interessant sind die vier letzten Fälle wesentlich dadurch, daß bei Allen die bei Lebzeiten gestellte Diagnose durch das Sektionsergebnis (Degeneration des N. VIII. und Ggl. spinale, teilweise auch des Cortischen Organs, im letzten Falle außerdem Fixierung der Stapes im Foramen ovale) bestätigt wurde — ein erfreuliches Resultat genauer Funktionsprüfung.

Herr M. Goerke-Breslau: Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der Labyrintheiterungen.

Gestützt auf klinische und histolopische Untersuchungen einer größeren Anzahl von Labyrintheiterungen gibt G. an fünf Paradigmata die verschiedenen

Arten der Entstehung und des Verlaufs der Labyrintheiterungen, ihre einzelnen Stadien und sehr verschiedenen Ausgänge an. Als Eingangspforte der Eiterung in das Labyrinth werden erwähnt: Foramen rot, For. ovale, Zerstörung der Labyrinthkapsel (so z. B. oft Arrosion des Tuber anpullare des horizontalen Bogenganges), in einem Falle sogar dreifacher Durchbruch (Bogengang, for. oval.. promontor.) und der sehr seltene Weg des Durchbruchs von der Tube aus in die Spitze der Schnecke.

Der weitere klinische Verlauf und die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen im Labyrinth entsprechen der Art des Durchbruchs. So berichtet G. über Fälle mit plötzlichem Durchbruch in das Labyrinth, bei denen sehr schnell nach Miterkrankung der Meningen der Exitus eintrat und wo die Sektion nur ergab: Mit Eiter angefüllte Labyrinthräume und mehr oder minder ausgedehnte Zerstörungen des nervösen Endapparates. Anders dagegen die Fälle mit chronisch verlaufendem Labyrinthdurchbruch; hier waren entsprechend jeder chronischen Eiterung neben der fortschreitenden Zerstörung auch regenerative Prozesse (Bindegewebs- und Knochenneubildung) nachzuweisen.

In der nun anschließenden Diskussion (Kümmel, Hinsberg, Alexander, Goerke) wird die Frage erörtert, ob die Labyrinthentzündungen in der Tat so oft durch Arrosion des horizontalen Bogenganges und Weiterschreiten der Entzündung von hier aus bedingt sei, wie in der Literatur berichtet.

Herr G. Alexander-Wien: Weitere Studien über Veränderungen des Gehörorgans bei Leukämie.

A. hatte Gelegenheit zwei Fälle von akuter lymphatischer Leukämie mit Chlorom des Gehörorgans längere Zeit zu beobachten und teilt das Ergebnis der histologischen Untersuchung genannter Gehörorgane mit. Die pathologischen Veränderungen betrafen in beiden Fällen das mittlere und innere Ohr und bestanden vor Allem in hämorrhagischer Diathese daselbst und Geschwulstbildung in den regionären Gefässen (Carotis, Sinus lateralis).

A. empfiehlt, wie ebenfalls anderwertig mehrfach bestätigt, die Entkalkung (wässrige 5 % Salpetersäurelösung) erst nach der Celloidineinbettung vorzunehmen, um so der Schrumpfung der häutigen Teile vorzubeugen.

Herr E. Schwarz-Gleiwitz, O.-Schl.: Über traumatische Karies des Schläfenbeins.

Sch. berichtet mit genauer Mitteilung der Krankengeschichten über zwei Fälle von traumatischer Karies des Schläfenbeins. Im ersten Falle kam Pat., der bisher nie ohrenkrank gewesen, acht Tage nach der Verletzung in Behandlung und war außer bestehender Funktionsstörung nichts Krankhaftes an dem verletzten Ohr nachzuweisen. Erst acht Wochen später traten akute Erscheinungen (Temperatursteigerung, Rötung im knöchernen Gehörgangsteil und starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes) auf, und die Aufmeißelung ergab: Karies mit Granulationen im Antrum. Sch. nimmt in diesem Falle an: Blutung in die Hohlräume des Warzenfortsatzes mit eventueller Absprengung eines Knochenteilchens; eine Fissur wird infolge ungestörten Gleichgewichtssinnes negiert. Die Infektionsquelle konnte leider nicht ermittelt werden.

Im zweiten Fall war die Verletzung 1897 entstanden durch Fall eines Ziegelsteines in die Gegend des links. proc. mastoid. Seither zweitweiser eitriger Ausfluß, Schwerhörigkeit und Schwindelerscheinungen links. Acht Tage nach der Verletzung hatte Pat. „stark mit Blut vermischten Schleim“ aus der Nase entfernt. Erster Untersuchungsbefund: Alte Narbe hinter der Ohrmuschel, Warzenfortsatzspitze nicht zu fühlen, sondern an ihrer Stelle nur eine „derb elastische Unterlage.“ Trommelfell bis auf einen bandartigen senkrecht verlaufenden Streifen zerstört. Großer Defekt der knöchernen und häutigen hinteren Gehörgangswand, der bis auf 8 mm an die äußere Gehörgangsöffnung heranreicht. Durch diesen Defekt sieht man in das trockne Antrum. Totale Taubheit links, Schwindelgefühl beim Bücken, Weber rechts > links, Rinne nicht festzustellen. Sch. nimmt eine Fissur parallel der Achse des Gehörganges an.

Herr V. Hinsberg-Breslau berichtet über einen Fall, bei dem eine

Stunde nach der Probepunktion des Kleinhirns der Tod infolge intrameningealer Blutung eintrat.

Herr L. W. Stern-Breslau: Demonstration eines Tonvariators.

St. demonstriert durch angeblasene Flaschen eine „kontinuierliche Tonreihe;“ dieselbe ermöglicht:

1. Gleichmäßige und beliebige Geschwindigkeit beim Erhöhen und Vertiefen der Töne während des Tönens;
2. Jederzeitiges Ablesen der Schwingungszahl, wobei auch die kleinste Tondifferenz, Einzelschwingung und Bruchteil derselben genau eingestellt und kontrolliert werden können;
3. Konstante Intensität des Tones;
4. Gleichzeitiges Hervorrufen mehrerer Töne und eventuell gegenseitiges Verschieben derselben.

Herr G. Boenninghaus-Breslau: Ein Fall von doppelseitiger zerebraler Hörstörung mit Aphasie.

Vorstellung eines Patienten mit erwähnter Hörstörung, die durch Apoplexie in beiden Schläfenlappen entstanden ist.

Herr W. Kümmel-Heidelberg: Über die Ursachen des verschiedenartigen Verlaufes der akuten Mittelohrentzündungen.

Recht gering sind bisher genaue Untersuchungen und Mitteilungen in klinischer wie auch pathologisch-anatomischer Hinsicht über die so verschiedenen Eigentümlichkeiten im Befunde und Verlauf der akuten Mittelohrentzündungen. So wissen wir bisher nur wenig darüber, welche Rolle die hämatogene Infektien bei den Otitiden spielt. Ebenso steht uns keine größere Anzahl Untersuchungsbefunde zu Gebote, um erklären zu können, warum akute Mittelohrentzündungen mit „zitzenförmiger“ Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten prognostisch so ungünstig sind. Auch K. fehlt hierfür eine größere Statistik, glaubt aber auf Grund einzelner Untersuchungen folgende Ursache für die schlechte Prognose derartiger Mittelohrerkrankungen anzusehen: Zwischen langem Amboßschenkel, Steigbügel, Antrumschwelle und medialer Pauken- und Recessuswand besteht ein lockeres spinnwebenartiges Netz von Bandsträngen, das bei Entzündungen stark anschwillt und deren Maschen dann mit Eiter imbibiert als „vollgesaugter Schwamm“ den größten Teil der Pauke von den schon meist miterkrankten pneumatischen Nebenräumen trennen und so trotz Durchbruch oder Parazentese des Trommelfells zur Eiterretention führen; diese Eiterretention bedingt dann oft Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Daß natürlich Art und Menge der Entzündungserreger, die Widerstandsfähigkeit des Organismus etc. auch eine gewisse Rolle spielen ist selbstverständlich und es fügt K. seinem Vortrage den dringenden Wunsch bei, daß weitere Untersuchungen von den verschiedensten Seiten angestellt werden möchten, um größeres Material zur Klärung der Frage über die Ursachen des so verschiedenartigen Verlaufs der akuten Mittelohrentzündungen zu schaffen.

Herr A. Blau-Görlitz: Über einen geheilten Fall von akuter Meniere'scher Krankheit.

Pat., ca. 55 Jahre alt, klagt seit vier Monaten über zeitweises Ohrensausen und Schwerhörigkeit links. Vor zwei Monaten plötzliche Verschlimmerung der Beschwerden und Auftreten von Schwindel, einmaliges Erbrechen und kurze Ohnmacht; langsames Zurückgehen der Beschwerden schon nach einigen Stunden. Sechs Wochen später erneuter und verstärkter Anfall, und eine Minute lang Bewußtlosigkeit. Bei der ersten Untersuchung wurde außer einer Herabsetzung der Flüstersprache auf der erkrankten Seite und sehr deutlichem Romberg keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Fünf Tage nach der Untersuchung abermaliger sehr verstärkter Anfall, (mit vorher einsetzender hochgradiger Schwerhörigkeit, sehr starkem Schwindel und mehrmaligem Erbrechen) wobei Patient wie vom Schlage getroffen plötzlich hinfiel und fünf Minuten lang bewußtlos blieb. Unter Eisumschlägen und Bettruhe langsame Abnahme der Beschwerden. Die weitere Behandlung bestand in Darreichung von Jodipin (10 %) dreimal täglich ein Teelöffel. Nach zwölf Tagen war Patient außer Bett; die Funktionsprüfung ergab: Flüstersprache dicht am Ohr, Konversationssprache 4 m, Weber nach

der gesunden Seite lateralisiert, Rinne +, Schwabach nur wenige Sekunden, Romberg sehr deutlich. Patient erhielt nun außer Jodipin noch Pilocarp. hydr. per tubam. Schnell fortschreitende Besserung, so daß etwa dreizehn Wochen nach dem letzten Anfall folgender Befund war: Flüstersprache auf dem bisher kranken Ohr 7 m, Ohrensausen sehr selten, kein Schwindel oder Erbrechen, Rinne +, Schwabach etwas verkürzt, Weber normal.

Herr A. Henle-Breslau: Demonstrationen von Röntgenbildern des Schläfenbeins.

Henle und Hinsberg machten gemeinsam durch Röntgenaufnahmen des Warzenfortsatzes Versuche über die eventuelle Verwertung der Röntgenbilder zur Frühdiganose der Mastoiditis. Sehr störend bei der Aufnahme waren die Dicke des Kopfes und die Menge und Dicke der knöchernen Bestandteile, die übereinander projiziert wurden. Leider war das Resultat ein fast negatives. Nur ganz vereinzelt konnte man in dem Warzenfortsatz einzelne kleine Höhlen erkennen, während die übrigen Bilder verschwommen waren und Differenzierungen nicht zuließen. Auch die Stereoskopaufnahmen leisteten nicht mehr.

In der Diskussion teilte Herr Streit-Königsberg eine Röntgenaufnahme mit, die zur Sicherung der Diagnose: Schädelbasistumor insofern beitrug, als auf dem Bilde Arrosion des Sella Aurcica und Abflachung derselben durch den Tumor sichtbar waren. Isemer.

49.

Denker-Erlangen, Bericht über die XIV. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft. (Münchener medic. Wochenschr. Nr. 28 u. 29. 52. Jahrg.)

Die Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft tagte in diesem Jahre vom 9. bis 10. Juni in Homburg. Referent für das auf der Tagesordnung stehende Referat: „Die Schwerhörigkeit in der Schule“ war Herr Arthur Hartmann-Berlin. Er wies nach, daß durch die bessere Fürsorge für den Taubstummenunterricht in den letzten Jahren ein bedeutend höherer Prozentsatz von Taubstummen und hochgradig Schwerhörigen ihrem Beruf erhalten geblieben sei (so z. B. in Preußen, wo die Zahl von 43,6 Proz. im Jahre 1880 auf 70,2 Proz. im Jahre 1900 gestiegen sei). Recht betrübend wären jedoch die noch immer nicht so selten vorkommenden Fälle, wo hochgradig schwerhörige Schulkinder, die infolge ihres Leidens dem Unterricht nicht folgen konnten, als schwachsinnig betrachtet, mit den Schwachsinnigen gemeinsam unterrichtet würden. Die Statistik weise nach, daß etwa ein Viertel aller Schulkinder mehr oder minder schwerhörig sei, wovon etwa 4 Proz. infolge ihrer Schwerhörigkeit dem Unterricht nicht folgen könne. Bedingt sei die Schwerhörigkeit in etwa 50 Proz. durch Affektionen der Nase und des Rachens, ferner durch Eiterungen und Residuen dieser Eiterungen. Heilbar, resp. besserungsfähig wäre etwa 50 Proz. aller Fälle. Referent gibt sodann ausführlich und sehr präzise Maßregeln an, die bezüglich der Schwerhörigen in der Schule zu treffen wären.

Korreferent, Herr Passow-Berlin, fordert ebenfalls eine unbedingte Trennung der Totaltauben von den hochgradig Schwerhörigen, und Einrichtung getrennter Unterrichtsanstalten. Er verkennt hierbei jedoch nicht die Schwierigkeiten bei der Auswahl der hierfür geeigneten Schüler. Nur durch eine solche Trennung von Taubstummen und hochgradig Schwerhörigen könne den Besonderheiten beider Unterrichtsarten Rechnung getragen werden.

Von den nun folgenden zahlreichen Vorträgen seien erwähnt:

Herr A. Denker-Erlangen: Welche Elemente des Gehörorganes können wir bei der Erlernung der menschlichen Sprache entbehren? (Mit Demonstrationen am Projektionsapparat). Zur Untersuchung wurde das Gehörorgan des Papageis verwendet. Das Ergebnis war folgendes: 1. An Stelle der Gehörknöchelchenkette des Menschen findet sich nur ein knöchernes Säulchen, die Kolumella, welche das Trommelfell nach außen vorstülpt und mit einer Fußplatte bindegewebig im Vorhoffenster befestigt ist. 2. An die Kolumella herantretende, in der Paukenhöhle gelegene, also eigentliche intratympanale Muskeln sind

nicht vorhanden. 3. Die Länge der Papilla basilaris beträgt beim Menschen nach Retzius 33,5 m, beim Papagei ca. 2,2 mm.

Herr Kretschmann-Magdeburg führte eine Reihe von Stimmgabelexperimenten über das Mittönen fester und flüssiger Körper vor, um seine Ansicht zu begründen, daß die Labyrinthflüssigkeit zum Mittönen gebracht werde durch die Stapesplatte (Gehörknöchelchenkette), die Membran des Schneckenfensters und durch die Labyrinthwand.

Herr Albrecht-Heidelberg: Die Prognose der Frühfälle von akuter Mittelohrentzündung. Nur bei den in den ersten drei Erkrankungstagen in Behandlung kommenden Fällen sei eine richtige Prognose zu stellen. Albrecht unterscheidet in seiner Statistik die genuinen Erkrankungen von den sekundären, im Anschluß an Infektionskrankheiten usw. entstandenen. Seine Beobachtungen der spontan perforierten und paracentesierten Fälle ergaben das den bisherigen Erfahrungen widersprechende Resultat, daß letztere eine schlechtere Prognose boten. Über den Wert der einzelnen Behandlungsmethoden, Paracentese, Ausspülungen, Borsäureinsuflation, warme Umschläge, Eisapplikation usw. könne auch nach Scheibe-München heut noch kein bestimmtes Urteil gefällt werden.

Herr A. Politzer-Wien: Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Politzer bespricht 21 Fälle, in denen er die verschiedenartigen Veränderungen am Labyrinthfenster, im Vorhof, den Bogengängen und der Schnecke gefunden hatte, und von denen fast die Hälfte an Meningitis zugrunde gegangen war. Sehr eingehend erläutert Politzer die hierfür in Betracht kommende Operationsmethode seines Assistenten Neumann, wodurch in 6 Fällen Heilung erzielt worden sein soll.

Herr Manasse-Straßburg: Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Von 29 untersuchten Felsenbeinen mit chronischer progressiver Taubheit war in 24 Fällen das Leiden durch Veränderungen (Atrophie, bezw. Degeneration des Cortischen Organs, Gangl. cochl., der feinen Nervenverzweigungen des Acusticusstammes und auch Bindegewebsneubildung) am schallempfindenden Apparat (Labyrinth und Acusticus) entstanden.

Herr A. Blau-Görlitz: Über experimentellen Verschluß des runden Fensters. Die bei 25 Katzen, resp. Hunden angestellten Versuche ergaben bei doppelseitigem Verschluß Reaktionslosigkeit auf Schall, bei einseitigem teils keine Verminderung, teils nur geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit; ebenso wurden Gangstörungen für kurze Zeit beobachtet.

Herr Heine-Berlin: Über die Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündungen mittels Stauungshyperämie nach Bier. Gestützt auf die Erfahrungen an 23 Mittelohreiterungen, teilweise mit verschiedenen Komplikationen (Infiltration der Weichteile, subperiostaler Abszeß usw.) kommt Heine zu dem Resultat, daß Biersche Stauung vor allem bei Otitiden mit Mastoiditis mit Infiltration oder schon vorhandenem Abszeß in Betracht käme, aber erst weitere Versuche ein sicheres Urteil zuließen. Immerhin sei auf verschiedene Gefahren bei dieser Behandlungsweise hingewiesen.

Herr Henrici-Rostock: Die Warzenfortsatztuberkulose im Kindesalter. Henrici weist auf Grund seiner Untersuchungen nach, daß die Warzenfortsatztuberkulose beim Kinde relativ häufig vorkomme, und hält sie in den meisten Fällen für eine primärossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn entstandene Krankheit.

Herr C. Krebs-Hildesheim: Zur Karies der normalen Paukenwand. Krebs führt aus seinen Beobachtungen einen Teil der Fälle mit genannter Karies zurück auf Fehler bei der Operation (Verletzungen durch Meißel, scharfen Löffel, in der Wunde zurückgebliebene Knochensplitter usw.) oder bei der Nachbehandlung (Ätzung, übermäßig starke Tamponade usw.).

Herr Haug-München: Zur konservativen Behandlung der Recessuseiterungen. Haug empfiehlt hierfür folgende Behandlungsmethode: Ausspülung des Recessus mit Lösung von Kalium permang. oder Borsäure, darauf Austrocknung, Injektion folgender Lösung: Perhydrol 10,0, Alkohol und Glycerin āā 20,0, 15 Minuten lang; darauf Injektion von: Jod. pur. 1,0, Kalii jodat. 1,0, Glycerin 10,0 mit anschließender Einführung eines trockenen Gazestreifens. Höchstens dreimaliges Wiederholen des Verfahrens in fünf- bis

zehntägigen Zwischenräumen. Haug hat mit dieser Behandlungsweise von 98 Fällen 64 in 10—30 Tagen zur Heilung gebracht. Isemer.

50.

N. Faworski (Tula), Einige Illustrationen zur Anwendung des Nebennierenextraktes in den Gebieten der Nase und des Rachens. Wratschebnaja Gaseta No. 49. 1904. St. Petersburg.

Aus der Literaturangabe ist ersichtlich, daß eine ganze Reihe russischer Autoren Arbeiten über das Adrenalin veröffentlicht hat, von denen die bemerkenswertesten die von Bjelawenetz (Russki Wratsch No. 7. 1903) und Tarchanow (Wratschebnaja Gaseta No. 47. 1902) sind.

Dem Specialarzt bietet der vorliegende Beitrag nichts Neues.

de Forestier-Libau.

51.

S. Preobrashenski, Über die Bedeutung der Nase und des Pharynx für die Rede und Stimme. Ebenda. No. 2. 1905. St. Petersburg.

In einer weitausholenden, schwungvoll gehaltenen Abhandlung bespricht Preobrashenski in knapper und doch inhaltreicher Weise das einschlägige Gebiet der Sprache und die dieselbe beeinflussenden pathologischen Erscheinungen in Nase, Nasenrachen und Pharynx. Einer besonderen Beachtung würdigt er die adenoiden Vegetationen und speciell ihr Zusammentreffen mit dem Stottern. Hierbei werden auch eigene Beobachtungen angeführt, die Preobrashenski folgendes ergaben: I. Eine häufige Coincidenz des Stotterns mit Veränderungen im Nasenrachen. II. (Im Gegensatz zu Bloch.) Häufiges Fehlen der Aprosexie und der ausgesprochenen Mundatmung bei mit Adenoiden behafteten Stotterern. Nach Preobrashenski spielt die Größe der Vegetationen in der Ätiologie des Stotterns keine Rolle. III. Ein Verschwinden des Stotterns nach Ausräumung des Nasenrachens. Die Schlußfolgerung lautet bezüglich des Stotterns: Das Stottern kann (wahrscheinlich in sehr vielen Fällen) seinen Ursprung auf dem Wege des Reflexes von Krankheiten der Nase und des Pharynx nehmen, ähnlich wie das mit der Epilepsie und dem Asthma der Fall ist; doch wie es auch bei diesen Erkrankungen schwierig, ja zeitweilig zu bestimmen unmöglich ist, wie weit die Nervenerkrankung durch eine Erkrankung der Nase oder des Halses hervorgerufen wird, so können wir auch beim Stottern nicht von vornherein versprechen, wie das manche Eltern wünschen, daß dasselbe gleichzeitig mit der Erkrankung der Nase, bezw. des Halses verschwinden wird, da die Ursachen des Leidens mannigfaltige sein können. Die Adenotomie hat Preobrashenski ferner in Fällen von Hörstummheit so eklatant günstige Resultate ergeben, daß er nicht umhin kann, eine rein mechanische Ursache dieser Art Stummheit anzunehmen. Das Fehlen der Sprache bei sonst normalen Kindern erklärt sich durch ein einfaches mechanisches Hindernis bei dem Hervorbringen der Sprachlaute. Er schließt sich mithin Hopmann und Gutzmann an, indem auch er annimmt, daß Kinder mit Behinderungen der freien Artikulation durch beispielsweise mangelhafte Beweglichkeit des Velum und Erschwerung der Bildung der Nasallaute durch Adenoide, dank den so erschwerten Bedingungen, trotz guten Gehörs, überhaupt nicht sprechen lernen. de Forestier-Libau.

Personal- und Fachnachrichten.

Der 70. Geburtstag Geh.-Rat Lucae's durfte nicht vorübergehen, ohne daß seine Freunde und Fachgenossen ihm eine Ovation bereiteten. Da er beabsichtigte zu verreisen und sich so jeder persönlichen Ehrung zu entziehen, wurde er schon am 30. Juli mit einer Feier überrascht, welche durch das liebenswürdige Mitwirken der Gattin des Jubilars in ganz ungewöhnlicher Weise gelungen ist.

Zur Mittagszeit fand sich eine grosse Zahl von Teilnehmern in dem schönen Heim Lützowplatz 9 ein. Eine Fülle von Blumen war in dem Begrüßungszimmer aufgestellt. Im Auftrage des Königlichen Kultusministeriums hatte kurz vor der eigentlichen Feier Geh.-Rat Naumann die Glückwünsche der Regierung dargebracht und sein Bedauern ausgesprochen, daß er dienstlich verhindert sei dem weiteren Feste beizuwohnen. Als erster brachte dann die Glückwünsche dar Lucae's jetziger erster Assistent Dr. Heine, der für den heutigen Tag zur Anerkennung seiner wissenschaftlichen Leistungen und seiner langjährigen Hilfe in der Klinik vom Minister zum Professor ernannt wurde. Er überreichte eine Festschrift mit Beiträgen von Kollegen, Freunden und Schülern des Gefeierten. Ihm folgte Prof. Barth-Leipzig als ältester der anwesenden Schüler. Im Namen der Berliner medizinischen Fakultät würdigte der derzeitige Decan Geh.-Rat Orth in längerer Ansprache die Verdienste Lucae's um die medizinische Wissenschaft. Geh.-Rat Passow überbrachte ihrem Mitgründer und Vorsitzenden die Ernennung zum Ehrenvorsitzenden der Berliner otologischen Gesellschaft in Form einer von Prof. Döpler künstlerisch ausgeführten Adresse. Prof. Körner-Rostock überreichte von der deutschen otologischen Gesellschaft ihrem langjährigem Mitgliede ebenfalls eine feierliche Zuschrift. Weiter sprachen: für die Berliner medizinische Gesellschaft Geh.-Rat Senator; für die Physiologische Gesellschaft Geh.-Rat Zuntz; für die Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde Geh.-Rat Mendel; für die Gesellschaft für Natur- und Heilkunde Geh.-Rat Dönitz; für die Petersburger otologische Gesellschaft Staatsrat Schirmunky; für den Referierabend, dem Lucae seit über vierzig Jahren angehört, Geh.-Rat Lehnerdt. Endlich übersandte auch der Budapester Königl. Ärzteverein seinem langjährigen korrespondierenden Mitgliede eine Glückwunschadresse.

Es war eine Freude zu sehen, mit welcher jugendlich, körperlichen und geistigen Frische der Gefeierte die Glückwünsche und meist nicht kurzen Ansprachen entgegennahm und jede einzelne sofort ausführlich mit großer Schlagfertigkeit beantwortete, bald aufrichtig dankend, bald, oft in scherzhafter Weise, ergänzend, manchmal aber auch in Bescheidenheit zurückweisend. Und diese körperliche Elasticität, der sprudelnde Humor verließ ihn nicht bis zum Ende des Tages.

Außer den nächsten Familienangehörigen hatte sich auch eine Anzahl nahestehender Damen eingefunden, deren Anwesenheit dem Feste einen intimeren, familiären Anstrich gab. Und so durchzog dann die ganze Feier eine aufrichtige Herzlichkeit, welche recht zum Ausdruck kam während der nach dem offiziellen Teil von der Frau des Hauses den Teilnehmern gebotenen Stärkung, und welche ihren Höhepunkt erreichte bei dem Abendmahl auf der Terrasse des Zoologischen Gartens, zu dem auf Einladung des Jubilars sich noch eine kleinere Zahl der Teilnehmer zusammengefunden hatte. Hier würdigte Geh.-Rat Passow noch in herzlicher Weise die Verdienste der Frau Geh.-Rat Lucae: Prof. Barth sprach Prof. Heine den Dank für seine Bemühungen um das Zustandekommen des heutigen, so wohlgelungenen Festes aus.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, daß einer von zwei alten Freunden, Prof. Zaufal, zur großen Freude des Gefeierten sich nicht hatte abhalten lassen auf dem Feste zu erscheinen trotz schwerer körperlicher Leiden, daß aber der zweite, Geh.-Rat Schwartze infolge von Erkrankung gezwungen war fern zu bleiben, nach der Äußerung Lucae's der einzige Schatten, welcher ihm den schönen Tag trübte.

Kurz vor Mitternacht erst schloß das schöne Fest, dem Jubilar eine freudige, wohlverdiente Ehrung, den Teilnehmern eine unvergeßliche, liebe Erinnerung. Prof. A. Barth, Leipzig.

Dem ersten Assistenten der Kgl. Ohrenklinik zu Berlin (Geh.-Rat Lucae) und Privatdozenten Dr. Heine in Berlin ist das Prädikat „Professor“ verliehen worden.




U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.

